

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

N°

THÈSE 216

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN GIROUX

Né le 17 Septembre 1904, à Ambazac (Haute-Vienne)

Travail du service du Docteur Armand Delille à l'hôpital Hérold

Contribution à l'Étude de
LA SYMPHYSE PLEURALE

**Complication du Pneumothorax artificiel
chez l'enfant**

Son Traitement par l'Oléothorax

Président de Thèse : M. le Professeur BÉZANÇON

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

1930

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN GIROUX

Né le 17 Septembre 1904, à Ambazac (Haute-Vienne)

Travail du service du Docteur Armand Delille à l'hôpital Hérold

Contribution à l'Étude de
LA SYMPHYSE PLEURALE

Complication du Pneumothorax artificiel
chez l'enfant

Son Traitement par l'Oléothorax

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

MARCEL VIGNÉ, EDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

—
1930



I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROGER.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie. médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	N.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOUILLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	3ENARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHEF Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Obstétrique	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale.....	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.....	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique médicale.....	Laignel-Lavastine.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique médicale.....	LÉRI.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de
mon affection.*

• MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

*Professeur de Clinique médicale
à l'hôpital Saint-Antoine*

*Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur*

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Avec l'expression de mes
très respectueux sentiments.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR P.-F. ARMAND-DELILLE

Médecin de l'hôpital Hérold

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu m'inspirer le
sujet de cette thèse et m'aider de
ses précieux conseils. Je voudrais
qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde gratitude et de mon
fidèle attachement pour la bien-
veillance qu'il n'a cessé de me
témoigner.*

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE LIMOGES

M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Professeur de clinique médicale

M. LE DOCTEUR DESCAZALS

Chirurgien de l'hôpital

M. LE DOCTEUR DE LEOBARDY

Médecin de l'hôpital

M. LE DOCTEUR BAZERT

Chirurgien de l'hôpital

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Médecin de l'hôpital Claude-Bernard

M. LE DOCTEUR METHIVET

Chirurgien des hôpitaux

M. LE DOCTEUR MACE

Accoucheur de l'Hôtel-Dieu

M. LE DOCTEUR METZGER

Accoucheur de la Maternité de Bretonneau

M. LE DOCTEUR WEILL-HALLE

Médecin des hôpitaux

Directeur de l'Ecole de Puériculture

INTRODUCTION

De toutes les thérapeutiques actuellement connues, le pneumothorax artificiel reste le meilleur moyen capable d'arrêter l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Jusqu'à ces dernières années, une conception trop schématique de cette affection chez l'enfant a amené à croire que les indications du pneumothorax artificiel sont rares dans ce cas.

En fait, des travaux récents et particulièrement en France ceux de M. Armand Delille et de ses élèves, reprenant l'exposé des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de la première et de la deuxième enfance, permettent de réformer cette notion. Que ce soit chez le nourrisson, que ce soit chez l'enfant, la généralisation est toujours précédée d'une période appréciable pendant laquelle la lésion pulmonaire est unilatérale et bien localisée. Ces auteurs ont montré que l'on devait étendre le bénéfice de la méthode de Forlanini à l'enfant tuberculeux quel que soit son âge et ont publié de nombreux résultats intéressants à ce sujet.

Mais la poursuite d'une telle thérapeutique, qui, pour être efficace, doit s'étendre sur plusieurs années, ne va pas toujours sans inconvénient. Parfois, le Pneumothorax ne peut être entretenu assez longtemps dans des conditions normales et doit être abandonné avant la cicatrisation complète des lésions qui ont motivé sa création.

De ces complications, la plus fréquente est la symphyse pleurale qui provoque la réexpansion du poumon et l'accolement définitif des deux feuillets de la Plèvre.

Cette évolution a été bien étudiée par de nombreux praticiens du pneumothorax. Tous s'efforcent de la prévoir. Ils doivent de plus être armés pour la combattre. Il existe une thérapeutique qui a donné des résultats encourageants, nous voulons parler de l'oléothorax de Bernou.

Dans le service de notre Maître, le docteur Armand-Delille, où sont traités un assez grand nombre d'enfants tuberculeux, nous avons pu observer la production et l'évolution traitée ou non d'une telle complication survenant chez de jeunes sujets.

Dans ce travail, nous nous proposons d'étudier :

1° Les causes qui peuvent provoquer l'apparition de la symphyse, et parmi celles-ci nous nous étendrons sur les réactions liquidiennes dont la fréquence au cours du pneumothorax chez l'enfant nous paraît différente de celle qui est observée chez l'adulte.

2° Les signes de la symphyse pleurale;

3° Son traitement ;

4° Enfin dans un cinquième chapitre, nous publierons nos observations d'oléothorax antisymphysaires, la façon de procéder, les résultats et les conclusions que nous croyons pouvoir en déduire.

CHAPITRE PREMIER

CAUSES ET MODE DE PRODUCTION DE LA SYMPHYSE CONSÉCUTIVE AU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

La symphyse résulte de l'accolement et de la soudure progressive des deux feuillets de la plèvre. Dès l'introduction des premiers cm³ d'azote, les feuillets séreux subissent une irritation qui entraîne un épaissement par néoformation conjonctive d'origine inflammatoire. Aussi longtemps que les deux séreuses restent écartées par une couche d'azote suffisante, cette inflammation chronique de la plèvre ne constitue aucun danger. Mais si le feuillet viscéral vient au contact du feuillet pariétal, une adhérence va se constituer.

D'abord étroite et lâche, puis rapidement étendue, cette soudure envahira la totalité de la plèvre et fera ainsi disparaître la cavité du pneumothorax.

Cette évolution qui n'est pas absolument fatale en présence d'une inflammation chronique de la plèvre, ainsi qu'en témoignent les reprises de pneu-

mothorax involontairement interrompus, a beaucoup plus de chances de se produire en présence d'une inflammation aiguë. Celle-ci se traduit cliniquement par une pleurésie, pleurésie avec épanchement ou pleurésie sèche.

1° FORME LIQUIDIENNE.

A) *Séro-fibrineuse*. — C'est la cause la plus fréquente des symphyses. Nous étudierons donc sa fréquence au cours du pneumothorax artificiel chez l'enfant d'après les documents du service de M. Armand-Delille à l'hôpital Hérold.

Dans notre statistique qui porte sur 218 cas traités par notre maître depuis 1924, nous avons retrouvé 81 fois l'apparition de liquide séro-fibrineux, ce qui nous donne un pourcentage global de 37 % environ bien différent de celui qui est observé chez l'adulte ou d'après les auteurs, il varie de 80 à 95 % des cas (Dumarest et L. Bernard), 66 % (Pissavy).

Quant à la date d'apparition, elle est comme chez l'adulte, très variable. Souvent précoce, il apparaît dès le lendemain de la création du pneumothorax. Nous l'avons personnellement constaté quatre fois dans ces conditions sans qu'on puisse incriminer une faute de technique ou une gravité particulière des lésions pulmonaires.

Nous avons noté l'apparition du liquide de la façon suivante :

Moins de un mois, 22 fois; soit dans 10,1 % des cas ;

De un à trois mois, 29 fois; soit dans 12 % des cas ;

De 3 à 6 mois, 16 fois; soit dans 4,2 % des cas ;

De 6 mois à 1 an (statistique des cas examinés 176), apparition de liquide dans 6 cas; soit dans 2,9 % des cas ;

De 1 an à 18 mois (statistique des cas examinés 162), apparition de liquide dans quatre cas; soit 2,5 % des cas ;

De 18 mois à 2 ans (120 cas examinés), apparition de liquide dans deux cas; soit 1,6 % des cas ;

De 2 à 3 ans (68 cas examinés), apparition du liquide dans deux cas; soit 2,9 % des cas.

Après 3 ans et 4 ans, nous ne l'avons trouvé dans aucun cas sur 37 qui ont été soignés entièrement à l'hôpital Hérold, avec simplement des séjours à la campagne ne dépassant pas 5 mois.

Cette statistique, si elle ne porte pas sur un grand nombre d'enfants suivis pendant toute la période de collapsus jusqu'à interruption du pneumothorax, permet cependant de tirer les conclusions suivantes :

1° L'apparition du liquide est surtout fréquente pendant les trois premiers mois qui suivent la création du pneumothorax, 22,1 % des cas;

2° La fréquence d'apparition du liquide au cours

du pneumothorax artificiel chez l'enfant est d'environ 32 %, chiffre obtenu en additionnant les pourcentages partiels.

L'apparition du liquide par rapport au côté droit ou gauche ne nous permet de déduire aucune conclusion de cet examen si on tient compte de la prédominance des pneumos droits sur les pneumos gauches qui sont dans la proportion de 5 à 3 dans les cas que nous avons examinés. De même l'examen de 9 cas bilatéraux suivis pendant près de 3 ans n'offre rien de caractéristique à cet égard.

Plus intéressant serait un pourcentage établi d'après la forme et la gravité de la tuberculose ayant nécessité l'intervention. Mais il est difficile d'établir une classification schématique et tous les degrés existent entre la forme localisée très rapidement curable et les formes diffuses à tendance évolutive.

Sur 48 cas de forme lobaire ou avec ombre homogène localisée, nous avons noté 11 fois l'apparition de liquide. Par contre, nous l'avons trouvé : 52 fois sur 130 cas de formes étendues à plusieurs lobes avec ou sans participation du côté opposé.

L'apparition du liquide est d'autant plus fréquente que les lésions parenchymateuses sont plus avancées et plus proches de la corticalité du poumon.

L'étude d'une statistique d'apparition du liquide

par rapport à la saison ou au mois de l'année comme l'a fait Rossel dans sa thèse, ne nous permet pas de tirer à ce sujet une conclusion nette.

Mais cette apparition de liquide plus troublante par sa fréquence que par sa gravité, est loin d'avoir dans tous les cas la même importance. A ce point de vue, il convient de séparer nettement comme l'ont d'ailleurs fait tous les auteurs, le petit épanchement qui dans l'immense majorité des cas n'a aucun intérêt pratique du gros épanchement dont le pronostic est dans un certain nombre de cas bien différent.

Le petit épanchement. — C'est celui qui ne dépasse pas la coupole diaphragmatique et n'a aucune tendance à l'augmentation. Il est dit « idiopathique » et serait dû pour MM. Dumarest et Parodi, au traumatisme de la plèvre et pour MM. Rist et Weber, à la simple sérosité pleurale normale collectée après l'instillation. Sans prendre davantage parti dans une pathogénie aussi discutée, nous inclinons à adopter la première opinion et ceci pour les raisons suivantes :

Son apparition est précoce. Elle a lieu en général au cours du premier mois et dans la majorité des cas avant la fin du troisième mois. Mais nous ne l'avons jamais noté dans le contrôle radiologique qui suit immédiatement la première insufflation. L'examen attentif d'une série de cas où la plèvre

était absolument libre avant l'intervention nous a montré au contraire un sinus costo-diaphragmatique aigu et nettement dessiné dans toutes les positions où nous avons pu examiner le malade.

Nous verrons plus loin que dans les cas où nous avons trouvé du liquide dès le lendemain de la création du pneumothorax, celui-ci était toujours en quantité notable dépassant d'un ou de plusieurs travers de doigt, l'ombre diaphragmatique.

Quant à sa fréquence, elle témoigne elle aussi d'une susceptibilité particulière de la plèvre. Dans notre statistique qui nous révèle 81 fois l'apparition du liquide, le petit épanchement y entre pour 47 fois, soit près de 60 % de réactions liquidienues et 19,2 % des cas de pneumothorax.

De symptomatologie très frustre, son apparition est presque toujours insidieuse sans point de côté — sans signes physiques appréciables. Au maximum, certains auteurs ont-ils signalé une modification de la respiration amphorique qui prend un timbre légèrement métallique.

Seule la radio est capable de le déceler. Elle montre un cul de sac costo-diaphragmatique rempli de liquide avec un niveau horizontal qui se prolonge en dedans au milieu de l'opacité normale du diaphragme.

L'évolution de ces épanchements est presque toujours favorable. Leur présence n'exerce aucune

influence sur la poursuite des insufflations et il est bien rare que la pression manométrique elle-même s'en trouve modifiée. Il n'y a aucune précaution spéciale à prendre autre que d'éviter d'une façon absolue de terminer en pression positive. Le liquide disparaît en deux ou trois mois. Le sinus reste libre avec *restitutio ad integrum* dans la majorité des cas, ou bien il est en partie ou en totalité comblé. Nous avons observé plusieurs fois cette modalité qui, bien que témoignant d'une tendance adhésive des plèvres, vient compléter le rôle du pneumothorax en limitant les amplitudes du diaphragme pendant les mouvements respiratoires.

Dans d'autres cas, le liquide augmente et se trouvent ainsi réalisés.

Les moyens et les gros épanchements. — Ils dépassent largement la coupole jusqu'à atteindre la clavicle. Ils entrent pour 34 cas dans notre statistique, ce qui porte leur apparition à 13 % des cas de pneumothorax. Leur pathogénie n'est actuellement plus discutée; ce sont des pleurésies tuberculeuses.

Leur date d'apparition est très variable. Parfois précoce, la pleurésie apparaît dans les jours qui suivent la création du pneumothorax. Nous l'avons vue se produire, comme nous l'avons indiqué plus haut dès le lendemain de la première insufflation atteignant déjà dans un des cas, la moitié de l'hémi-

thorax. D'autres fois plus tardive, elle a son maximum d'apparition du troisième au sixième mois. Elle est exceptionnelle après deux ans de collapsothérapie.

Les auteurs notent tantôt la production lente du liquide et son augmentation sans élévation thermique. Tantôt, sur un pneumothorax jusque là resté sec, il se produit brusquement avec élévation de température à 38 ou 39° pendant une dizaine de jours. Il semble d'après nos observations que ce dernier mode soit assez rare chez l'enfant. Nous ne l'avons noté que deux fois sur 34 cas d'épanchement ayant dépassé la coupole, et encore s'agit-il de cas où la pleurésie d'abord séro-fibreuse subit dans la suite la transformation purulente. Dans tous les autres cas, l'apparition de liquide n'a en rien modifié la courbe thermique de la maladie. Il ne faut pas songer à retrouver le classique point de côté décrit chez l'adulte. Toute douleur est assez mal localisée par l'enfant. Par contre, le symptôme capital sur lequel nous insisterons est la dyspnée, dyspnée parfois légère et alors surtout apparente au moment des efforts, d'autre fois plus accentuée avec teinte cyanotique des lèvres et des joues. Son apparition au cours d'un pneumo dont le collapsus se poursuit normalement doit faire rechercher les signes liquidien à la base du thorax. Nous ne nous étendrons pas sur la richesse de leur symptomato-

logie et sur les divers procédés conseillés par Chauffard et Mantoux pour les mettre en évidence.

Au point de vue radiologique, on retrouve l'image caractéristique des hydropneumothorax. La déviation médiastinale, contrairement à ce que pensent certains auteurs, n'est comme pour le simple pneumothorax, ni fréquente, ni marquée.

L'évolution de ces épanchements est très variable. Certains se résorbent et disparaissent en 3 à 5 mois en laissant une plèvre épaissie et moins perméable. La plèvre garde mieux le gaz, l'intervalle des insufflations augmente, d'où une compression plus constante et plus régulière sur un moignon pulmonaire dont le volume est plus fixe. C'est encore là une éventualité heureuse dans la majorité des cas.

Il faut en effet excepter les cas, rares il est vrai, où l'épaississement de la plèvre est tel qu'il s'oppose à une accentuation désirable du collapsus.

D'autres apportent une gêne fonctionnelle assez marquée pour nécessiter leur évacuation. Ils se reproduisent en général très vite malgré les insufflations d'azote et on conçoit tout le danger de ces ponctions successives sur l'état général du sujet dont la résistance diminue de jour en jour. Cette forme est heureusement très rare chez l'enfant.

Dans un troisième ordre de faits, la pleurésie, après avoir atteint un certain niveau, n'augmente

plus. Elle reste ainsi stationnaire pendant plusieurs mois et quelques fois plusieurs années. M. Léon Bernard a cité l'observation d'un de ses malades adulte qui garda pendant 5 ans une pleurésie sans aucun dommage pour son pneumothorax. Leur action peut être très favorable, ils assurent une compression plus régulière du poumon et cela d'autant mieux que la poche gazeuse sus-jacente est plus petite. Les pleurésies sont remarquablement bien tolérées par l'enfant, dont l'état général n'est en rien altéré. Bien mieux, dans certains cas, comme l'a signalé M. Rist, il semble qu'il se surajoute à cette action locale heureuse, une action bienfaisante sur l'état général du sujet. MM. Dumarest et Brette « ont vu fréquemment l'amélioration subjective et générale, incomplète auparavant, devenue définitive après la pleurésie et même immédiatement après elle ». M. Rist et ses élèves ont étudié les modifications morphologiques du bacille de ces pleurésies pneumothoraciques et ont prouvé que certains exsudats sont incapables de tuberculiser l'animal allergique et même de pousser sur pomme de terre glycinée et sur milieu de Petroff. Bien plus, ces lysats du pneumothorax mis au contact à l'étuve avec des bacilles vivants et virulents font subir à ceux-ci la transformation lytique et les rendent à leur tour incapables de se reproduire sur les milieux favorables. Il y a lieu dans ces conditions

de penser que l'amélioration notée est le résultat d'une autosérothérapie pleurale.

Mais si dans quelques cas heureux, l'apparition du liquide était assez bien accueillie des praticiens du pneumothorax et a paru même devoir être recherchée, on s'est aperçu qu'il n'était pas toujours sans danger de rester dans l'expectative. Sous le liquide dont il est toujours difficile de préciser les limites, le poumon se déplisse, s'étale sur la coupole diaphragmatique et arrive au contact de la plèvre pariétale. Cet accollement en un point de deux séreuses enflammées est l'amorce du processus symphysaire qui va avoir tendance, si on ne l'arrête pas, à envahir toute l'étendue de la cavité pleurale et à faire disparaître ainsi le pneumothorax.

Comment une telle complication peut-elle se produire chez un malade rigoureusement suivi et traité? Comment la présence de liquide et les insufflations régulièrement poursuivies ne réussissent-elles pas à maintenir un écartement indispensable entre les deux feuillets de la plèvre? Il va sans dire que si la symphyse a pu dans certains cas être imputable à une négligence de part ou d'autre, il est avéré que souvent, malgré les efforts et le zèle du médecin, le processus symphysaire ne peut être ni prévu, ni arrêté. Il semble qu'il faille surtout tenir compte dans cette genèse de deux éléments que

nous développerons dans un deuxième chapitre — d'une part les modifications de l'aspect radiologique de cet hydropneumothorax qui gênent dans une certaine mesure la surveillance du collapsus, — d'autre part, des modifications importantes du liquide qui constituent la cause déterminante de la tendance symphysaire d'un épanchement jusque-là sans inconvénient.

Quelle est la proportion de ces pleurésies séro-fibrineuses causes d'une symphyse ultérieure? Sur 34 cas de moyens ou gros épanchements, nous avons observé 16 fois une tendance symphysaire dont nous avons pu arrêter 10 fois l'évolution avec des résultats parfois très satisfaisants.

Donc 48 % des cas de réaction liquidienne séro-fibrineuse sont génératrices de processus adhérentiels et de symphyse. A prendre ces chiffres sans interprétation, ce pourcentage paraît considérable et semblerait être un argument très utilisable par les adversaires de la méthode de Forlanini.

En réalité, ils montrent que 16 % à peine des échecs du pneumothorax relèvent d'une symphyse consécutive à ces pleurésies sérofibrineuses. Nous verrons plus loin comment, d'une part, toutes les symphyses ne sont pas absolument néfastes et comment, d'autre part, on peut s'opposer à leur formation par l'oléothorax.

Pleurésie purulente. — L'évolution vers la symphyse peut se faire au cours des différentes variétés d'épanchement liquidien.

Dans nos recherches nous avons relevé 11 fois la présence d'un épanchement purulent. Mais il ne nous paraît pas possible d'établir d'une façon exacte la fréquence des pleurésies purulentes survenant chez l'enfant traité par pneumothorax artificiel; en effet, certaines pleurésies séro-fibrineuses ont pu subir la transformation purulente alors que les malades partis de l'hôpital échappaient à notre examen.

Quoiqu'il en soit, il nous est tout de même permis de dire que cette modalité, loin d'être rare, est d'une fréquence assez marquée. Dans une statistique signalée par Jacot et faite aux Sanatoria populaires de Leysin, elle serait de 7 % des cas de pneumothorax.

Nos 11 cas se décomposent comme suit :

Cinq fois la pleurésie purulente a mérité le nom de maligne, à la fois par ses caractères cliniques et son évolution fatale dans 4 cas. Le cinquième malade a pu être sauvé après un essai infructueux d'oléothorax désinfectant par une thoracotomie et un drainage prolongé de la plèvre.

Les caractères cliniques de ces pleurésies pneumothoraciques purulentes malignes ont été bien décrits par Jacot dans sa thèse. Disons simplement

que dans tous nos cas la purulence a toujours été secondaire à une pleurésie séro-fibrineuse. Elle est apparue chez des malades fébriles dont l'état général était précaire, sinon franchement mauvais. Un de nos malades est mort d'une bilatéralisation rapidement extensive. Les trois autres ont succombé à une cachexie progressive avec température hectique hâtée dans un cas par une fistule broncho-pulmonaire.

Le pronostic de tels épanchements s'est donc trouvé particulièrement mauvais. L'éventualité la plus heureuse serait la formation d'une symphyse. Mais il nous paraît exceptionnel qu'un processus de néoformation sclérosante puisse s'installer sur un organisme débilité et intoxiqué qui n'oppose plus aucune réaction défensive.

Les 6 autres cas d'épanchement purulent nous semblent par contre devoir entrer sous l'épithète de « bénins » proposée par Jacot. Comme les précédents ils ont tous succédé à une pleurésie séro-fibrineuse dans un laps de temps variant de 1 mois 1/2 à 6 mois.

Quatre fois nous avons noté une apyrexie absolue de la période d'installation de la phase séreuse et de la période de transition séro-purulente. Dans 2 cas seulement nous avons trouvé une légère montée fébrile pendant deux jours à 39° et 38°5 en pleine période d'accroissement du liquide séro-fébrineux.

Dans ces conditions, il reste évident que le seul signe de certitude de la purulence est fourni par la ponction exploratrice et le laboratoire. Murard a, en effet, montré que l'apparition macroscopique du pus dans la sérosité est précédée d'une suppuration microscopique tout à fait caractéristique et dont il est possible de suivre l'évolution par l'étude morphologique des lymphocytes.

Parmi ces 6 cas, une jeune fille de 14 ans, dont l'épanchement purulent date de 6 mois environ, a été envoyée au sanatorium de Leysin. Sa pleurésie est très bien supportée malgré une abondance relative du liquide. Les insufflations sont poursuivies à des périodes assez éloignées (plus d'un mois en janvier dernier). Pas de fièvre, état général très bon, bien réglée. Dans un autre cas, l'épanchement purulent a pu être complètement asséché par des ponctions successives et les insufflations sont encore actuellement poursuivies dans des conditions normales avec simplement une plèvre un peu épaissie.

Les 4 cas restant ont été la cause d'une tendance symphysaire dont on a pu heureusement entraver l'évolution dans 2 cas. Nous en donnerons les observations dans un cinquième chapitre. (Obs. 15 et 16.)

Les épanchements purulents offrent donc une cause de symphyse relativement fréquente. Dans une statistique de Dumarest, sur 38 cas d'épanchement purulent d'emblée ou secondairement, il y eu

14 symphyses, soit 36 % des cas et l'éminent phthisiologue a pu écrire que « les épanchements purulents favorisent particulièrement la symphyse ».

Là encore le processus symphysaire est dû comme dans la pleurésie séro-fibrineuse, à une réexpansion du poumon sous le liquide. L'accolement progressif des deux feuillets de la plèvre est nettement favorisé ici par les modifications profondes de l'aspect radiologique de l'image du pyopneumothorax et d'autre part par les modifications plus rapides du liquide.

Pleurésie sèche. — L'épanchement n'est pas indispensable à la production d'une symphyse au cours du pneumothorax artificiel. Léon Bernard et Lowys ont décrit sous le nom de « pleurésie adhésive », une modalité où le liquide est un symptôme de moindre importance tant par sa faible abondance que par sa localisation spéciale. Ce qui prime, c'est l'existence de nombreuses adhérences tendues entre la plèvre viscérale et pariétale. Leur fréquence serait assez grande chez l'adulte et se verrait surtout au cours de pneumothorax institués pour tuberculose fibreuse. (2/3 des cas pour Lowys).

Parmi toutes les observations que nous avons pu examiner, ce processus nous a semblé assez rare. Nous ne l'avons retrouvé nettement caractérisé que dans deux cas (dont un est représenté par l'obs. 7).

Les adhérences minces et tendues qui sont le témoignage d'une atteinte pleurale avant la création du pneumothorax sont fréquentes chez l'enfant. Mais lorsque les réinsufflations sont soigneusement poursuivies, encore que ces adhérences gênent et entravent quelquefois le collapsus du moignon pulmonaire, il est exceptionnel qu'elles soient le point de départ d'une réexpansion du poumon et d'une soudure des plèvres.

Il en est tout autrement dans les pneumothorax partiels ou les insufflations de gaz n'ont pu arriver à séparer les deux feuillets pleuraux sur toute leur étendue. La cavité que l'on a pu créer est souvent suffisante pour obtenir un collapsus efficace si elle siège au niveau des lésions pulmonaires. Un long et minutieux entretien de ces poches limitées peut donner de bons résultats. Malheureusement, la symphyse existante est la signature d'une susceptibilité particulière de la plèvre à l'inflammation. L'arrivée du gaz à son contact peut déterminer une poussée aiguë et malgré des insufflations fréquentes et convenablement conduites la cavité se réduit de plus en plus. Les plèvres sont tapissées d'exsudats fibreux qui deviennent des éléments de soudure particulièrement actifs étant donné l'importance dans ces pneumothorax des culs de sacs séro-séreux.

Cette pleurite adhésive est pour la même raison particulièrement rapide dans les pneumos électifs

ou un des lobes est en contact permanent avec la plèvre pariétale. (Observ. 8.)

Quant à la date d'apparition de cette reprise symphysante, elle est comme l'apparition du liquide très variable. Parfois ce sont les premières insufflations qui déterminent une inflammation aiguë de la plèvre. D'autres fois, c'est après un certain temps d'entretien et toutes les causes qui interviennent dans la production d'un exsudat se retrouvent ici à la base de cette pleurésie sèche. Cette forme d'inflammation pleurale constitue une des causes également fréquentes de processus symphysaire oblitérant. Nous avons pu en arrêter l'évolution dans 6 cas, publiés plus loin. (Obs. 1, 7, 8, 12, 14, 17.)

CHAPITRE II du

SIGNES DE LA SYMPHYSE CONSÉCUTIVE AU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Dans ce chapitre, nous aurons en vue d'abord les signes de la symphyse constituée, puis nous nous étendrons dans un deuxième paragraphe sur les signes qui doivent nous faire redouter le processus symphysaire au cours des circonstances que nous avons précédemment décrites.

Symphyse constituée. — On a beaucoup écrit sur la symphyse pleurale consécutive ou pneumothorax artificiel. De nombreux auteurs praticiens de la méthode, parmi lesquels Dumarest, Murard, Burnand, Bernou, Léon Bernard, Pissavy et d'autres encore, ont publié à ce sujet leurs observations. Nous ne reprendrons pas en détail l'exposé de cette importante question, nous nous bornerons à rapporter ce que nous avons pu observer chez des enfants dont l'âge varie de 1 à 15 ans.

Signes cliniques. — Ils sont nets dans la majorité des cas, grâce à l'élasticité de la paroi costale des sujets jeunes. Les déformations frappent immédiatement la vue. L'assymétrie du thorax est reconnue au premier abord. L'épaule du côté symphysé est abaissée et portée en avant. Le sternum et surtout l'appendice xyphoïde sont attirés du côté malade. La position du mamelon est modifiée par rapport au côté sain. Dans les mouvements respiratoires, l'immobilité de l'hémithorax atteint est dans certains cas particulièrement nette. On note en même temps l'accentuation des creux sus et sous-claviculaires. Dans les cas moins prononcés, la mensuration de chaque hémithorax effectuée sur une même ligne horizontale permettrait de se rendre compte du degré de rétraction thoracique. Cette mensuration sera faite en expiration forcée, en inspiration et dans un état intermédiaire aux deux précédents. Il peut arriver sans que certaines symphyses marquées, elle donne sensiblement les mêmes mesures dans ces trois positions différentes.

La palpation de ces thorax amaigris reconnaît facilement une inclinaison plus grande des côtes d'avant en arrière. Elles sont rapprochées les unes des autres au point de faire disparaître l'espace intercostal. On trouve de la submatité ou de la matité vraie principalement au sommet, alors que l'extrême base est en général plus sonore.

L'auscultation montre la diminution du murmure vésiculaire. Il ne faut pas s'attendre à retrouver toujours les bruits adventices parenchymateux qui existaient avant la création du pneumothorax.

Dans les formes avec grosse déformation, on n'entend qu'un souffle de condensation plus ou moins prononcé.

Signes radiologiques. — Ils sont intéressants à rechercher et l'étude de plusieurs radiographies successives montre leur accentuation progressive. Le champ pulmonaire du côté atteint est réduit et déformé et son opacité plus marquée attire tout de suite l'attention. La base surtout est peu transparente. Le contour de l'hémidiaphragme est flou et irrégulier et paraît relevé par rapport au côté opposé. Le sinus costo-diaphragmatique est réduit dans sa largeur et dans sa profondeur, plus ou moins comblé, parfois totalement effacé. La paroi costale a subi un affaissement qui est en général plus marqué au sommet dans le cas de symphyse totale, mais qui peut être localisé en cas de symphyse partielle.

Cet affaissement augmente l'obliquité des côtes et fait disparaître les espaces intercostaux. Le médiastin participe à ce mouvement général de rétraction et il peut être déplacé en totalité entraînant avec lui le cœur. Il n'est pas rare de noter des dex-

tro ou des sinistro-cardies prononcées. Nous avons vu chez une fillette de 10 ans une dextrocardie telle que le cœur se trouvait entièrement dans le champ pulmonaire droit. Quelquefois ce n'est qu'une partie du médiastin et principalement la trachée qui est ainsi déplacée. M. Armand-Delille a particulièrement insisté sur les erreurs de diagnostic que pouvait entraîner cette situation paradoxale de la trachée. Cet organe est en général apparent sur les graphies, dans les cas contraires, une injection de lipiodol intratracheale en déterminerait la position exacte.

Tels sont les signes de la symphyse totale et définitive dans sa forme classique. Mais il faut savoir que cette symptomatologie n'est pas toujours aussi nette. Le thorax peut n'offrir aucune déformation, ni aucune modalité respiratoire particulière.

L'importance du diagnostic de symphyse complète apparaît lors des essais de reprise de pneumothorax lorsque les lésions pulmonaires ont besoin d'être collabées. Bernou, qui s'est particulièrement attaché à cette question, écrit que l'étude radiologique de la cinématique intercostale permet de prévoir le plus souvent s'il est possible de décoller la plèvre au niveau de la grande cavité.

En réalité, tous ces signes ne suffisent pas et la pratique a montré qu'il peut y avoir une coalescence étendue des deux feuillets pleuraux sans

signe classique de symphyse et qu'au contraire des signes purement parenchymateux peuvent donner lieu au syndrome radiologique de la symphyse. Tous les praticiens du pneumothorax ont pu constater que « seule, comme l'a écrit Burnand, la ponction de la plèvre au moyen de l'aiguille à pneumo branchée sur le manomètre, permet d'affirmer que les plèvres sont adhérentes ou ne le sont pas ».

Ce n'est qu'après avoir tenté ce geste indispensable que l'on devra dire que le malade est justiciable ou non de la reprise d'une collapothérapie intrapleurale.

Processus symphysaire. — Bien plus intéressants sont à connaître les signes qui, au cours des différentes pleurésies liquidiennes ou sèches, doivent nous faire redouter la symphyse. Il faut surtout s'attacher à les dépister de bonne heure, de façon à intervenir précocement si cela est nécessaire.

1° *Au cours d'un épanchement pleural.* — Des renseignements de grande valeur sont obtenus en pratiquant les réinsufflations, les examens radioscopiques et l'examen du liquide pleural.

Signes manométriques. — Ils attirent l'attention à une période relativement précoce du début de la symphyse. La pression gazeuse intrapleurale est modifiée par deux notions importantes dont il faut tenir compte. C'est d'une part l'existence d'une

quantité plus ou moins grande de liquide dans la cavité du pneumothorax; d'autre part, les modifications de la capacité de résorption de la plèvre provoquée par son inflammation. Cette deuxième cause entre en jeu parfois avant même l'apparition du liquide.

Pendant une première phase l'hyperhémie marquée de toute la surface séreuse entraîne une absorption plus grande de l'air insufflé. Dans ces conditions il faudrait s'attendre à trouver une pression intrapleurale plus basse que les fois précédentes. Mais la production du liquide et son accroissement progressif réduit la poche gazeuse et en augmente la tension. Le manomètre indique donc une pression négative moins basse que celle que l'on avait l'habitude de trouver pour des insufflations régulièrement espacées.

Au fur et à mesure de l'augmentation du liquide la tension de la poche gazeuse sus-jacente augmente de plus en plus au point que dans certaines formes à marche rapide on est obligé de retirer soit du liquide, soit du gaz, étant donné l'état dyspnéique du sujet. Dans ces formes les insufflations s'espacent ou deviennent inutiles.

Comment pendant toute une période peut-on se rendre compte de la modification apportée à la pression par la réexpansion du poumon ?

Cela est évidemment très difficile pendant toute

la période où le niveau liquidien n'est pas encore stabilisé.

Les renseignements fournis par le manomètre sont vraiment incomplets et on ne saurait ici se passer du contrôle radioscopique. Mais nous avons vu, d'autre part, que ces formes de pleurésie adhésives d'emblée sont rares et que dans la majorité des cas la reexpansion du poumon ne se produit qu'après la stabilisation du liquide.

Lorsque le niveau n'augmente plus et qu'il tend au contraire à diminuer la résorption du gaz toujours augmentée tant que persiste la congestion de la séreuse va être la seule cause modifiant la tension du gaz.

A la faveur de l'abaissement de la pression qui en résulte la réexpansion du poumon se produit et il arrive progressivement au contact de la paroi costale. A partir de ce moment des néoformations cicatricielles vont unir intimement les deux plèvres et la soudure ainsi amorcée va s'étendre inexorablement. Les signes manométriques vont traduire la diminution de la cavité pleurale. Lors d'une insufflation la quantité de gaz nécessaire, déjà notablement diminuée depuis l'apparition de la pleurésie, diminue encore.

La pression terminale habituelle est atteinte plus rapidement avec des quantités beaucoup moindres que les fois précédentes malgré des pressions

initiales équivalentes. Si on continue à faire passer du gaz et alors parfois quelques cm³ suffisent, on atteint très vite une pression égale à 0. Si on continue l'insufflation, en élevant le flacon mobile de l'appareil de Küss, la quantité de gaz qui passe dans la plèvre est minime mais elle augmente considérablement la pression qui peut atteindre, non toujours sans danger +20 à +30 d'eau.

Un signe important est également fourni par la modification des oscillations dans le manomètre. L'insufflation détermine un épaississement de la plèvre et la diminution de son élasticité habituelle. Dans ces poches pleurales plus ou moins rigides l'amplitude des oscillations diminue jusqu'à tomber à 1 cm. ou 2 cm. Elle n'est pas manifestement augmentée lors des mouvements respiratoires accentués ou lors des efforts de la toux. La course oscillatoire du liquide dans les tubes du manomètre est moins grande et se fait par à-coups et saccades.

Tous les auteurs ont signalé une sensation tactile particulière ressentie lors de la ponction avec l'aiguille de Küss. On a l'impression de traverser plusieurs plans cartonnés. Ce signe, qui est en rapport avec l'épaississement pleural, s'accompagne dans les formes avancées d'une certaine difficulté à retrouver la poche gazeuse malgré des ponctions successives. Lowys a noté une sensation doulou-

reuse accusée par les malades lors de la traversée de la plèvre pariétale.

Tous ces signes qui donnent des doutes sur la liberté de la poche gazeuse, vont aller en augmentant d'intensité. La réduction de la poche est manifeste. Elle est dans quelques cas assez rapide et on peut constater d'une insufflation à une autre de grosses modifications. Nous avons vu dans un cas de symphyse à marche accélérée une cavité pleurale qui trois semaines auparavant acceptait 400 cm³ avec des pressions terminales voisines de 0, ne plus recevoir que 50 cm³ d'azote qui suffirent à faire passer la pression de 2-4 à +20 +24. (Obs. 14.)

Il est de toute évidence qu'il ne faut pas attendre des signes aussi nets. La seule présence de liquide incite à des examens radioscopiques fréquents. On devra redoubler d'attention lors de la constatation à deux insufflations successives d'une élévation de pression terminale de plus de 2 cm. pour une même quantité de gaz insufflé.

Signes radiologiques. -- Ils sont également d'un intérêt primordial et sont le complément indispensable des précédents. Il convient d'examiner la limite du moignon pulmonaire caché par l'épanchement qui est d'une opacité franche aux rayons X. On fait incliner le malade du côté sain, il est

même très facile de le coucher horizontalement dans le décubitus latéral. Le liquide se collecte le long du médiastin et dégage ainsi le sinus costo-diaphragmatique. Il est exceptionnel qu'on soit obligé de mettre la tête franchement en bas comme le recommandent certains auteurs, mieux vaudrait alors ponctionner le liquide et examiner ensuite.

Ce que l'on voit alors est très important. Lorsque le liquide se déplace en totalité, la base devient relativement claire. Il est alors possible de délimiter le poumon. On retrouve le lobe inférieur plus ou moins étalé sur la coupole diaphragmatique, s'avancant parfois dans le sinus jusqu'à atteindre la paroi costale. Dans des cas plus avancés le lobe inférieur a subi une réexpansion complète et adhère sur toute son étendue. La symphyse subit une marche ascendante malgré le poids du liquide. Il est facile de s'en rendre compte de sa progression à deux examens successifs.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et souvent les modifications du liquide coïncidant avec l'épaississement des plèvres rendent l'exploration radiologique de la base difficile sinon impossible. La mobilité du liquide a disparu et il n'est plus possible de le déplacer en totalité. Il semble que le niveau monte en même temps qu'on a l'impression que le liquide diminue de quantité. A la base l'opacité absolue du liquide fait place à

la clarté relative du parenchyme pulmonaire. Celle-ci a tendance à s'accroître et progresse de l'angle cardiophrénique vers la paroi latérale. Le liquide apparaît comme suspendu entre deux zones grises. La zone supérieure est séparée de la paroi costale par une opacité étroite et irrégulière qui ne se modifie en rien dans les diverses positions où l'on peut examiner le malade. La ponction souvent très difficile ne permet pas d'évacuer la totalité de l'épanchement.

On peut alors faire l'exploration lipiodolée. Grâce à la densité de ce corps et à sa grande opacité aux rayons X, opacité plus marquée que celle du liquide des pleurésies, il est dans certains cas facile de fixer la limite inférieure de l'épanchement et d'en déduire la situation du moignon pulmonaire. La technique de ce procédé n'a rien de spécial et est la même que pour l'exploration d'un oléothorax. La difficulté est de tomber dans la cavité pleurale. Etant donné l'épaississement de la plèvre il vaut mieux ponctionner haut dans la poche gazeuse sus-jacente au liquide.

Signes cliniques. — Nous ne pensons pas qu'on doive leur accorder l'importance que leur ont donné les premiers auteurs qui ont étudié la symphyse consécutive au pneumothorax artificiel. Outre qu'ils sont le plus souvent difficiles à mettre en évidence,

ils paraissent trop tardifs. On recherchera d'abord les signes thoraciques fournis par la réexpansion du poumon. Bernou a signalé l'apparition d'une zone de sonorité à la base et notamment au niveau de l'angle phréno-vertébral.

Dans quelques cas heureux l'oreille arrive à déceler la réapparition du murmure vésiculaire plus ou moins modifié, parfois même à retrouver les signes humides au niveau de la région malade, mais dans la majorité des cas les signes cliniques d'investigation pulmonaire sont insuffisants. La percussion donne presque toujours de la matité ou tout au moins une submatité suspecte, même dans le cas où la scopie montre une clarté relative à l'angle inféro-interne de l'hémithorax. Elle est en rapport avec un épaississement pleural marqué doublé d'une condensation fibreuse sous-corticale plus ou moins étendue. Lorsque ces signes deviennent nets la réexpansion intéresse une trop grande partie du poumon.

Quant aux déformations thoraciques elles sont encore peu prononcées à cette période de début. Tout au plus trouve-t-on une certaine immobilité localisée à la base dans les mouvements respiratoires accompagnés d'un vague point de côté et d'une gêne respiratoire.

Les signes généraux avouent assez tardivement aussi le processus symphysaire. Selon l'action que

doit avoir la symphyse sur les lésions pulmonaires, l'état général s'améliore, reste stationnaire ou devient franchement mauvais. Mais il ne faudrait pas attendre les modifications de la courbe thermique ou des signes aussi nets que la réapparition des bacilles dans l'expectoration pour penser à une réexpansion du poumon.

Signes fournis par l'examen du liquide. — Cet examen doit être fait en présence de tout épanchement qui se prolonge et sous lequel on suspecte une symphyse débutante.

Son abondance, pour ne pas être un facteur très important, entre cependant en ligne de compte. La symphyse ne se produit pas pendant toute la période ou l'épanchement augmente de quantité et où le liquide se produit après ponction. Mais c'est surtout sur les caractères d'ordre qualificatif du liquide qui prédispose à la symphyse que de nombreux auteurs, parmi lesquels il faut citer Rossel, Bernou, Pissavy et Rist, ont attiré l'attention.

On a incriminé d'abord la richesse en bacilles de Koch. Tous les épanchements qui se sont produits chez les petits malades du Service n'ont pu être ponctionnés. D'autre l'ont été à une période tardive. Cette réserve faite, les examens qui ont été effectués montrent que le liquide de ces pleurésies s'est trouvé bacillifère dans 55 à 60 % des

cas. Le frottis du sédiment de centrifugation donne dans 10 % environ des cas un petit nombre de bacilles par champ microscopique. Le plus souvent il est nécessaire d'examiner plusieurs champs, voire même plusieurs lames pour mettre en évidence quelques rares bacilles. Les épanchements les plus riches en bacilles ne sont pas forcément ceux qui donneront de la symphyse. (Obser. 10, 13, 15, 16.) Nous avons vu se produire dernièrement un début d'accolement sous un épanchement dans lequel il a été impossible de mettre en évidence la présence de B. K. à trois reprises différentes ce qui prouve au moins leur extrême rareté. Comme le dit Pruvost, il n'y a vraiment pas de rapport très net entre ces deux points.

J. Pissavy, après des recherches sur la formule cytologique, a pu conclure que les épanchements à polymuléaires sont les plus favorables à la symphyse.

Plus importante nous a paru l'étude de Bernou qui porte sur la richesse en fibrine du liquide séro-fibrineux ou purulent. Minime au début ou après une coagulation de plusieurs heures ou même plusieurs jours elle ne se manifeste que sous forme d'un voile léger à peine perceptible, elle augmente au fur et à mesure de la résorption et de l'évolution du processus symphysaire. Elle apparaît et augmente très rapidement dans les formes à mar-

che rapide. Cette richesse en fibrine est souvent très marquée dans les épanchements purulents et MM. Dumarest et Pruvost ont pu constater la prise en masse de liquide purulent sous forme d'un bloc rapidement rétractile.

Il semble que c'est à la présence de cette fibrine en grande quantité que l'on doit attribuer la formation des adhérences et qu'elle constitue là un des éléments de soudure. Son augmentation n'est pas en rapport avec la seule résorption du liquide. Il se surajoute une réaction de défense de la plèvre qui tend à se cicatrizer sous forme d'un exsudat peu abondant mais très riche en fibrine.

L'étude de ce fibrino-pronostic est capitale. Elle se fait très facilement. Il suffit de recueillir dans un tube propre, 5 à 6 cm. de liquide pleural et d'abandonner le tube lui-même. On note le moment d'apparition et l'importance du caillot. La rapidité d'apparition et surtout l'augmentation progressive du caillot à des examens successifs est l'indice sérieux d'une symphyse proche (Bernou).

II. *Au cours d'une pleurésie sèche.* — Les signes manométriques et radiologiques prennent ici une importance de premier plan.

Signes manométriques. — Ils ne sont pas faussés par la présence de liquide, mais les modifications pleurales en troublent encore ici les données. La

pression gazeuse est déterminés par deux actions qui s'opposent et dont la seconde est d'ailleurs la résultante de la première; l'augmentation du pouvoir de résorption de la plèvre et la diminution de la cavité pneumothoracique. Le plus souvent la soudure des plèvres progresse d'une façon telle que la réduction de la poche pleurale prend le pas sur la résorption de l'air et la pression se trouve élevée. Le manomètre indique comme pour la forme liquidienne une pression négative initiale moins basse que les fois précédentes ou même positive.

L'aspiration a lieu difficilement et ne se produit que pour les premiers cm³. de gaz.

Les quantités insufflées diminuent. Les mêmes caractères oscillatoires du liquide dans le manomètre à eau se retrouvent ici traduisant la disparition de la souplesse et de l'élasticité normale de la plèvre.

Signes radiologiques. — L'écran donne par contre de très bons renseignements.

Grâce à la transparence très grande du thorax de l'enfant on arrive à limiter nettement le moignon pulmonaire ou les contours de la plèvre viscérale. Il a été établi par la méthode expérimentale (Mantoux et Maingot) et la méthode anatomo-clinique (Ameuille) qu'il faut à la lame pleurale au moins 2 cm. d'épaisseur pour affecter la transpa-

rence du champ pulmonaire. Les adhérences, s'il en existe, apparaissent comme des lignes opaques tranchant sur la clarté gazeuse ou pulmonaire environnante. Elles sont rarement linéaires et filiformes comme celles qui résultent de l'élongation lente et progressive d'une adhérence large existant avant l'institution de pneumothorax. Ce sont plutôt des lignes larges et irrégulières horizontales unissant les deux plèvres ou résultant de leur contact sur une étendue plus ou moins grande. Elles se creusent parfois en cupules dans lesquelles il est possible de déceler un petit niveau liquidien.

Pour que ces adhérences soient visibles à la scopie elles doivent occuper une position spéciale et se présenter de front à l'écran. Il faut donc examiner le malade dans différentes positions. Malgré cette précaution nombreuses sont celles qui passent inaperçues.

D'autre fois, l'exploration radiologique ne retrouve ni liquide, ni adhérences tendues entre la plèvre viscérale et pariétale. Il s'agit de forme de symphyse qui surviennent sur des pneumos partiels ou électifs à la faveur d'une inflammation pleurale. Quelquefois la zone décollable siège au sommet et le lobe non collabé à la base, la cavité du pneumothorax apparaît nettement limitée par une plèvre légèrement épaissie.

Il est dès lors facile de suivre ses variations de

volume et la progression ascendante ou descendante de la zone adhérente. On note en même temps l'absence ou la diminution d'expansion du moignon pulmonaire dans les mouvements respiratoires.

Mais les points de contact de moignons pulmonaires avec la plèvre pariétale qui favorisent dans ces formes sèches une soudure rapidement extensive ne sont pas toujours apparents. Les adhérences médiastinales sont fréquentes ainsi qu'en témoignent l'aspect de certaines penumothorax où le poumon, malgré un collapsus très poussé, garde toute sa hauteur et se trouve comme pour ainsi dire aplati sur la paroi interne de l'hémithorax, au lieu d'apparaître appendu au pédicule broncho-vasculaire. De même les repositions du médiastin ne sont pas rares au cours du collapsus grâce à des accollements sérieux dans les sinus costo-vertébral et costo-sternal.

On ne saurait trop insister sur cet examen radiologique qui donne toujours des renseignements appréciables. Dans le service de M. Armand Delille, lors du contrôle à l'écran des pneumos en cours de traitement on a l'habitude de garder ces cas suspects pour la fin de la séance. Leur examen effectué après 30 ou 40 cas normaux est alors facilité par une parfaite accommodation.

*Signes cliniques.*³ — La submatité et la réapparition des bruits pulmonaires qui font suite au tympanisme et au silence respiratoire du pneumothorax sont des signes qui témoignent d'une symphyse avancée. On peut entendre quelque fois des frottements produits par le contact de deux feuillets pleuraux dépolis. Mais ils ont peu de chance de se produire dans toute symphyse que l'on cherche à enrayer par des insufflations rapprochées et terminées avec des pressions positives.

Ces frottements sont au contraire fréquents dans les cas de pneumothorax abandonnés pour une cause involontaire et où la réexpansion pulmonaire a lieu sans inflammation aiguë de la plèvre. La coalescence des deux feuillets est beaucoup plus lente à s'établir. Aussi la reprise des insufflations est-elle possible pendant tout le temps où, comme le prouvent ces frottements, la soudure n'est pas complète.

CHAPITRE III

PRONOSTIC DES SYMPHYSES

S'il est un problème difficile dans la pratique de la méthode de Forlanini, c'est de savoir combien de temps on doit entretenir le pneumothorax. En théorie il faut entretenir jusqu'à guérison complète du poumon. Mais il faut bien avouer qu'en pratique nous n'avons aucun moyen sûr de nous rendre compte d'une guérison intégrale. Force nous est donc de nous baser sur l'expérience. Si on a pu constater de beaux résultats et même des succès durables après 10 à 12 mois de collapsus, tous les auteurs s'accordent actuellement à considérer que le minimum de deux ans est absolu. Ce laps de temps qui d'après les études anatomo-pathologiques de Burnand est nécessaire pour arrêter complètement le processus évolutif devra être prolongé d'autant plus que les lésions pulmonaires sont plus importantes. Dès lors il devient sage de n'envisa-

ger cette interruption, qui de toute façon sera progressive, qu'après une période de trois à quatre ans de collapsus efficace.

Mais à côté de ces cas où se pose le problème d'une interruption volontaire, fréquents sont ceux où un processus symphysaire incoercible dont nous venons d'étudier les signes, vient résoudre la question d'une façon définitive.

Quelles vont être les conséquences de cette symphyse et surtout quelle va être l'évolution des lésions pulmonaires sous-jacentes ?

L'apparition d'une telle complication qui oblige à abandonner prématurément la compression du poumon malade pourrait paraître au premier abord nettement défavorable. Dans ce poumon plus ou moins atelectasié qui se déplisse parfois rapidement on pourrait craindre une reprise évolutive grave. Le malade va-t-il perdre en quelques semaines le bénéfice d'une collapsothérapie poursuivie pendant plusieurs mois ?

Dans ce troisième chapitre nous essaierons d'exposer les diverses éventualités qui peuvent se produire et que nous avons pu observer dans le service de M. Armand Delille.

D'abord, il est des cas où la symphyse se limite d'elle-même et n'apporte aucune modification fâcheuse ou collapsus de lésion, même si la symphyse d'est trouvée complète, l'étude attentive d'un

certain nombre de cas montre qu'elle ne saurait être considéré à priori comme une complication fatale du pneumothorax artificiel.

1° *Cas où la symphyse se limite.* — La symphyse a débuté au milieu d'une réaction liquidienne où sèche et semble progresser infailliblement malgré le zèle du médecin. Puis brusquement le processus marque un temps d'arrêt. La grande cavité pleurale d'un pneumothorax a fait place à une poche plus petite et qui désormais tend à garder ses dimensions. Il n'est plus nécessaire d'augmenter la pression intra-pleurale pour s'opposer à sa réduction. Cette limitation se produit en dehors de tous les efforts du praticien. Elle est due vraisemblablement à une atténuation ou à la disparition de l'inflammation pleurale.

Il y a actuellement dans le service deux malades (obs. 12 et 13), tous deux avec des pneumothorax bilatéraux, qui ont amorcé une symphyse bilatérale à marche ascendante. Alors que d'un côté le processus plus rapide et plus marqué a nécessité la création d'un oléothorax, de l'autre la symphyse s'est très heureusement limitée d'elle-même.

Dans ces deux poumons, dont toute la base est symphysée, on entretient un pneumothorax partiel au niveau des lésions parenchymateuses situées au sommet. La poche restante permet d'assurer une compression suffisante.

Küss et Bordet ont d'autre part attiré l'attention sur certaines symphyse limitées au médialstin. Leur utilité est incontestable faisant insi disparaître une hernie ou une déviation du médiastin qui rendaient inefficaces les insufflations. « Peut-être, dit Pruvost, il y a-t-il intérêt chez certains malades à provoquer une réaction pleurale discrète qui par la formation d'adhérences médianes permettra d'obtenir une compression vainement cherchée jusque-là. »

Dans les deux cas plus haut cités, le processus de recollement a débuté loin des lésions et « favorisé » dans une certaine mesure l'électivité de la compression. Il en est tout autrement lorsque la symphyse après avoir débuté au niveau d'une région malade se limite au niveau du parenchyme sain. La reprise de l'évolution est soumise aux mêmes conditions que dans une symphyse totale. Le pneumothorax perd à peu de chose près toute son efficacité. C'est ce qui s'est produit dans l'observation 8 (gauche) où tout le lobe supérieur gauche est adhérent et insuffisamment guéri. On maintient un collapsus avec pression terminale légèrement positive au niveau du lobe inférieur. Son action a pour le moins l'avantage d'une phrenicectomie.

L'arrêt du processus symphysaire est-il définitif ? Il serait téméraire de l'affirmer. Qu'il sur-

viennent une nouvelle poussée inflammatoire de la plèvre et l'accolement des deux feuillets reprendra sa marche dans les mêmes conditions qu'à son début. Or, les causes des réactions pleurales sont nombreuses et variées : quelques-unes nous échappent ou sont impossibles à prévoir. Il va de soi qu'il faut suivre très étroitement l'évolution de ces cavités réduites et agir à la moindre menace comme nous le verrons dans un prochain chapitre.

Evolution défavorable. — Lorsque la symphyse a envahi toute l'étendue des plèvres toute méthode de collapsothérapie intrapleurale devient impossible.

La coalescence des deux feuillets pleuraux ne constitue pas par elle-même un danger. Tout va se passer dans le poumon intéressé. Nous avons pu suivre ou avoir les observations de 12 cas de symphyse totale non traités. Parmi ces 12 cas, 5 sont apparus comme ayant eu une influence néfaste sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire sous-jacentes. Après l'abandon forcé du pneumothorax, l'état local subit une aggravation. Les signes stéthoscopiques augmentent et deviennent humides. Dans 3 cas il s'est produit une bilatéralisation rapide suivie d'une issue très vite fatale 2, 6 et 7 mois après le début de la symphyse. Dans un autre

cas il s'est produit une généralisation et l'enfant âgé de 5 ans est mort de méningite, 3 semaines après abandon de son pneumothorax. Le cinquième cas après une aggravation nette pendant 2 mois a tendance à se stabiliser actuellement avec d'ailleurs de faibles espoirs de guérison.

Dans tous les cas le processus symphysaire s'est produit très tôt après le début du pneumothorax; trois semaines dans un cas. Le collapsus n'avait pas eu le temps d'agir sur la cicatrisation des lésions pulmonaires. L'état fébrile ou subfébrile qui existait dans 4 de ces cas avant les insufflations n'a pas été sensiblement modifié par l'apparition de la symphyse. Ce n'est qu'après un temps plus ou moins long que l'exacerbation de la température coïncidant avec une atteinte marquée de l'état général fait penser à une reprise évolutive des lésions pulmonaires.

Il peut se produire très tôt après le début de l'accolement pleural une petite élévation thermique pendant 10 à 15 jours. Il est dans ces cas difficiles de faire la part de qui revient à la plèvre et au parachyme. Rossel a insisté sur le « décalage » qui peut se produire entre l'apparition des signes d'une inflammation pleurale et sa signature thermique.

La marche du processus symphysaire est rapide dans ces cas. C'est en quinze jours ou un mois

que toute insufflation d'air devient impossible. Ce caractère de rapidité d'évolution est très intéressant à retenir. MM. Besançon et Pruvost ont rapporté l'observation de deux malades où une allure précipitée du processus oblitérant fut, malgré son apparition tardive, suivie d'une évolution fatale.

En résumé, on peut dire que l'évolution défavorable de la symphyse sur les lésions pulmonaires se produit d'autant plus facilement que la symphyse est précoce et s'établit rapidement sur un milieu débilité et fébrile.

Peut-on songer dans le cas où une bilatéralisation se produit à instituer un pneumothorax du côté nouvellement atteint ? Il ne semble pas que l'état général le permette dans la majorité des cas. Ce serait de plus donner un coup de fouet à l'évolution des lésions dans le poumon opposé.

Evolution favorable. — Et d'abord que faut-il entendre par influence favorable ? Nous considérons comme tels les cas où une amélioration nette se produit ou se maintient après établissement de la coalescence des feuillets pleuraux. Sept de ces cas que nous avons pu suivre sur un espace minimum de 1 an et maximum de 5 ans répondent à ces conditions. La plupart d'entre eux ont associé à ce processus d'amélioration le bénéfice d'une cure sanatoriale d'altitude ou dans la banlieue parisienne.

Il est impossible d'opposer ces deux évolutions favorable ou défavorable quant à la date d'apparition de la symphyse. La grosse majorité des symphyse tardives est bien supportée. Mais nous avons pu cependant observer personnellement deux cas où une symphyse survenue 1 et 3 mois après l'installation du pneumothorax fut suivie d'une amélioration nette. Quant à la rapidité d'évolution elle fut également très marquée dans le premier cas où toute cavité disparut en mois de 3 semaines. Nous verrons plus loin en étudiant quelle est la cause déterminante de cette amélioration l'influence prépondérante dans la production d'un tel processus de la forme de la tuberculose et de l'aspect général du sujet.

Dans tous les cas nous avons constaté, outre les signes thoraciques décrits précédemment une amélioration nette de l'état général. Disparition de la fièvre et stabilité de la température. Le poids surtout est en progression. La toux par contre a moins souvent complètement disparu. La puberté s'est établie normalement chez deux grandes filles.

La persistance des bacilles de Koch dans l'expectoration existe dans 5 cas. Les 2 cas où leur absence a été notée à plusieurs reprises répondent à des états acquis pendant le collapsus pulmonaire et où la symphyse survenue tardivement n'a en rien modifié une évolution aussi heureuse.

Quel est donc le mécanisme de cette influence favorable de la symphyse pleurale sur les lésions tuberculeuses ?

1° C'est d'abord les modifications de la cinématique thoracique au niveau du poumon malade. La rétraction très marquée chez l'enfant, l'immobilisation à peu près complète de la paroi costale et du diaphragme prolongent le rôle du pneumothorax et contribuent à assurer, sinon un collapsus très poussé, du moins une immobilité permanente du poumon, condition indispensable à la cicatrisation des lésions. Ces déformations thoraciques jouent en quelque sorte le rôle d'une « thoracoplastie naturelle ».

2° Il est de notoriété courante que le pneumothorax artificiel guérit surtout en provoquant un intense travail de sclérose pulmonaire. Des travées fibreuses conjonctives envahissent le foyer morbide, commencent par enkyster les lésions actives puis procèdent à leur résorption graduelle. Rénon a bien montré qu'en l'absence de ce travail de sclérose le pneumothorax ne produit que des résultats transitoires ou un échec immédiat.

Ce « travail curateur » qui donne de si beaux résultats dans les moignons pulmonaires collabés pendant un temps suffisamment long est le même qui produit dans le poumon symphysé ces améliorations si heureusement accueillies.

Forlatini, le père du pneumothorax, a le premier rapporté des cas de guérisons durables de la lésion pulmonaire après l'établissement d'une symphyse pleurale consécutive à la pleurésie pneumothoracique.

Morelli a signalé à la Société Médicale des Hôpitaux qu'à côté de la sclérose localisée qui se superpose presque exactement aux lésions tuberculeuses il peut se produire au cours de certaines pleurésies qui en constituent le « primum movens » une sclérose diffuse, qui déborde notablement les limites de la maladie, se propageant en profondeur dans le parenchyme sain. Le caractère du liquide de ces « pleurésies sclérogènes » n'a d'ailleurs rien de particulier. Son absence même a été notée dans la production d'un tel processus.

Il est évident qu'il faut surtout mettre en cause l'inflammation pleurale sous ses deux formes principales liquidienne et sèche.

Rarement limitée à la plèvre, cette inflammation a une répercussion plus ou moins accusée sur la corticalité pulmonaire. La sclérose ou néoformation de tissus fibreux qui succède à toute lésion inflammatoire ne reste pas limitée aux zones les plus superficielles du poumon, son extension au parenchyme pulmonaire sous-jacent se produit en effet lorsqu'elle est favorisée par certaines conditions d'ordre local et général. Elle est démontrée

par les constatations anatomo-pathologiques et Péron a pu la reproduire expérimentalement. Les expériences de Pissavy, Robine, J. Pissavy établissent également sa possibilité.

L'importance de la réaction fibreuse curative est en rapport avec l'acuité de l'inflammation. Mais comme nous l'avons vu, il intervient un facteur local qui joue un rôle de premier plan. Il s'agit de l'état du parenchyme au moment où se constitue la symphyse. S'il existe déjà dans le moignon pulmonaire des travées fibreuses, soit qu'il s'agisse de tuberculose fibro-caséuse ou d'une réaction de défense produite par le collapsus, la sclérose à point de départ cortico-pleural va trouver un terrain favorable pour se développer et s'amplifier. Il en est tout autrement en présence de lésions à prédominance caséuse où l'évolution rapide dépasse largement l'envahissement fibro-conjectif.

L'état général joue également un rôle important. Un organisme débilité, intoxiqué, que se décalcifie progressivement opposera une résistance nulle et favorisera l'extension de la sclérose est au contraire nettement favorisée par un bon état général et par une cure hygiéno-diététique convenablement suivie. L'action sclérosante bien connue de l'héliothérapie intensive est un adjuvant qui dépasse de

beaucoup les différentes médications employées jusqu'ici dans ce but.

Ce processus scléreux bienfaisant est-il l'apanage de l'âge adulte ? MM. P. F., Armand Delille et Lestocquoi (Société de Biologie, 3 mars 1928), ont montré que, contrairement à l'opinion longtemps soutenue, la production de sclérose cicatricielle peut être déterminée non seulement dans les tissus des organes adultes mais encore dans ceux des jeunes. Ces auteurs ont pratiqué l'autopsie d'un enfant de deux ans traité pour tuberculose pulmonaire par pneumothorax artificiel pendant cinq mois. Examinés sur coupes microscopiques ces lésions montrèrent l'existence d'anneaux épais de tissu scléreux adulte encerclant des nodules entièrement constitués de tissu homogène caséeux. En d'autres points des bandes de sclérose entouraient des lésions d'alvéolite catarrhale. Ces anneaux et ces bandes de sclérose étaient exclusivement constitués par des fibres conjonctives formant une masse finement striée avec très peu de noyaux. Chez l'enfant comme chez l'adulte le tissu fibreux, qui est le même, se substitue donc au parenchyme pulmonaire.

Cette évolution fibro-conjonctive, souvent souhaitable, particulièrement dans certaines formes de pleurésie purulente, doit-elle être recherchée dans tous les cas ? Cette idée a été poussée assez loin

pour être employée systématiquement par certains auteurs américains, MM. R. C. Watson, R. W. Wastson et Bisaillon pour favoriser cette sclérose pleuro-parenchymateuse introduirent au contact de la plèvre une solution salée-hypertonique de 25 à 100 0/00 dans le but de déterminer une réaction inflammatoire de la plèvre, son épaissement et plus tard une rétraction de la paroi.

Un tel processus constitue-t-il vraiment une guérison définitive ? Si l'évolution de la tuberculose dans ces poumons fibreux s'oppose à celles des tuberculoses ulcéro-caséuses que l'on rencontre habituellement chez l'enfant, il est difficile, comme le dit Courcoux, d'affirmer que tout foyer bacillaire peut s'éteindre et disparaître complètement. Les différents examens de l'expectoration sont à ce point de vue instructifs. L'alternance de la présence ou de l'absence des bacilles de Koch est fréquemment notée. Nous avons vu dernièrement chez un grand garçon réapparaître les bacilles de Koch après une période de deux ans pendant laquelle il fut impossible de les mettre en évidence, sans qu'on puisse incriminer une bilatéralisation ou l'évolution d'un autre foyer dans le même poumon. La reprise de l'évolution se produit sous l'influence d'une déficience passagère de l'état général : essai de travail au malade intercurrente. On ne saurait ici donner à l'épreuve du temps qu'une

valeur relative. MM. Vaucher et Kauffmann ont pu signaler une reprise évolutive 5 ans après la stabilisation des lésions réalisée par une symphyse marquée. Il en fut de même 3 ans après une observation rapportée par Pruvost.

Ces guérisons, plus apparentes que réelles, ne doivent donc pas être le but vers lequel il faut tendre.

Les résultats de la méthode de Forlanini paraissent être d'autant meilleurs que la compression a été exercée pendant une temps plus long avec un colapsus plus poussé. Nous avons vu que le chiffre de trois ans représente la durée minimum de la compression. Toute symphyse survenant pendant cette période sera donc combattue et tous nos efforts devront s'opposer à la disparition de la cavité pneumothorax. Une fois celle-ci disparue il faudrait renoncer à exercer une collapsothérapie par voie intra-pleurale.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Nous envisagerons maintenant le traitement du processus symphysaire sous ses diverses formes. Nous garderons pour un cinquième chapitre le développement de la méthode de l'oléothorax anti-symphysaire.

Quant à la symphyse constituée, aucune thérapeutique ne saurait séparer sans danger deux plèvres intimement soudées et indécollables. Par contre, il existe des procédés qui permettent d'exercer, malgré cette complication, une collapsothérapie efficace.

1° *Traitement du processus symphysaire.* — a) *Traitement prophylactique.* — Il a pour but d'éviter la symphyse. Il sera donc dirigé en premier lieu contre les réactions pleurales liquidiennes ou sèches. Or, il suffit de connaître la variété des causes de ces réactions pour se rendre compte que ce

n'est pas là chose facile. Le rôle des maladies infectieuses et particulièrement des maladie éruptives fréquentes chez l'enfant ne peut être mis en doute (Rossel). Une saine prophylaxie permettra à l'enfant d'être isolé de toute contagion extérieure.

Quant aux causes qui tiennent à la pratique même du Forlanini dans la production d'une inflammation pleurale, si elles ne peuvent être supprimées complètement, du moins peuvent-elles être diminuées dans une proportion intéressante. Il convient, à cet effet, d'adopter une bonne technique d'entretien du pneumothorax. On réduira ainsi le traumatisme causé à la plèvre.

Il ne semble pas qu'il faille dans l'intervention incriminer la ponction elle-même. On a beaucoup exagéré le danger des piqûres trop fréquentes. Nous sommes persuadés qu'en prenant les précautions d'asepsie habituelle les accidents de cet ordre sont absolument exceptionnels. Par contre nous insistons davantage sur la quantité de gaz insufflé, la fréquence et la technique des insufflations. Voici quelle est la technique employée dans le service du Dr Armand Delille.

Après une première période d'installation du pneumothorax, qui dure une quinzaine de jours pendant lesquels les piqûres sont très rapprochées, les insufflations sont poursuivies tous les 8 ou 10 jours. Cette fréquence est nécessitée par la grande

capacité de résorption pour l'air de la plèvre de l'enfant. Le jeune sujet ne « tient pas le gaz », le poumon subit des variations marquées dans son volume ce qui est en opposition avec le but que l'on recherche. Puis après 3 ou 4 mois cet intervalle est porté à 15 jours. Plus rarement on peut attendre 3 semaines ou un mois dans les derniers temps de la collapsothérapie lorsque la plèvre viscérale plus ou moins épaissie à la suite de l'inflammation chronique constante devient moins perméable. La ponction est faite avec l'aiguille de Küss après aseptie à l'iode dont l'excès est enlevé à l'alcool. La quantité à insuffler varie selon la capacité de la cage thoracique de l'enfant et le degré du collapsus de 200 à 500 cc. d'azote. Il faut laisser se faire l'aspiration normale de la plèvre. On élève le flacon mobile progressivement au fur et à mesure de l'ascension du liquide dans le cylindre réservoir.

Chez de tous jeunes enfants non encore habitués aux insufflations il peut être nécessaire de donner de la pression en élevant de quelques cms. le flacon mobile pour vaincre l'augmentation de pression intra-pleurale occasionnée par les cris et les pleurs. En réalité les enfants, même très jeunes, s'habituent vite à ces piqûres et nous avons été personnellement émerveillé de leur docilité et de la facilité avec laquelle nous avons pu pratiquer

des réinsufflations sans anesthésie ou promesse d'aucune sorte.

La pression terminale sera laissée en négative ou tout au plus à 0. Ce n'est que dans des cas de plèvre cloisonnée, lorsqu'on a réussi à passer une bulle de 100 à 150 cm³, que l'on peut laisser avec des pressions à +2 ou +5 et davantage. Le clivage de la plèvre se continue parfois dans l'intervalle des insufflations. On n'emploiera jamais par contre de fortes pressions dans le but de rompre des adhérences. Outre que ces ruptures sont très souvent suivies de l'apparition de liquide purulent elles peuvent être l'origine de ruptures pulmonaires à allure parfois dramatique. Mieux vaut lorsqu'une adhérence filiforme entrave et rend inefficace le collapsus s'adresser à la méthode de Jacobaeus.

b) *Conduite à tenir en présence d'une épanchement.* — Mais la prophylaxie la plus minutieuse ne met pas à l'abri des réactions pleurales. En présence de toute modification de la température non expliquée par l'évolution des lésions parenchymateuses il y a lieu de suspecter une inflammation de la plèvre. L'absence radioscopique du liquide dans le cul de sac costo-diaphragmatique montre qu'il s'agit d'une forme sèche. Il faut redoubler de précaution dans l'insufflation qui sera retardée autant

que possible et de toute façon minime avec une pression terminale négative. Lorsque cette inflammation sans exsudat ne porte aucune signature sur la courbe thermique, le diagnostic en est difficile et des réinsufflations intempestives viennent bien souvent provoquer l'apparition du liquide.

Lorsque l'épanchement est constitué il faut à la fois maintenir le collapsus et réduire au minimum les risques d'irritation pleurale. La radioscopie et la courbe de la température, lorsqu'il existe de la fièvre, sont ici d'un précieux concours. On fera des insufflations aussi rares, aussi lentes et aussi peu abondantes que possible. On tiendra compte de l'état du moignon pulmonaire dont le collapsus est en partie assuré par l'épanchement.

Quelle attitude alors adopter en face de ces pleurésies. Faut-il, comme le recommande Rossel, essayer la ponction systématique ? Dans une statistique qu'il publie, sur six cas de liquide respecté il eut 4 symphyses et sur 20 cas ponctionnés une seule symphyse. Faut-il au contraire attendre ? Nous avons signalé le cas de Léon Bernard nous en citerons un autre de Louwys où un malade garda 4 ans du liquide sans jamais faire d'adhérences. Le vieillissement de ces exsudats ne semble donc pas en rapport avec la production du processus symphysaire. Dans un travail sur cette question MM. Léon Bernard et Baron concluent « que

l'évacuation systématique des épanchements ne favorise pas plus les adhérences lorsqu'il doit s'en produire que la conservation prolongée du liquide n'en favorise la formation ».

En pratique on évacuera donc les épanchements qui par leur abondance occasionnent des troubles fonctionnels. Leur reproduction est à peu près fatale mais devient de moins en moins rapide et le liquide tend en général à disparaître ou à se stabiliser.

III. *Traitement du processus symphysaire.* — Dès qu'apparaissent les signes d'une symphyse débutante tels que nous les avons décrits dans un précédent chapitre il faut agir. Il ne faut pas perdre de temps à se demander si le processus en voie de formation peut amener une amélioration: Nous avons vu que dans la grande majorité des cas il ne s'agit que de guérisons plus momentanées que définitives et que seule une collapsothérapie prolongée est le seul moyen de cicatriser complètement les lésions parenchymateuses.

Pour maintenir le collapsus il faut enrayer la symphyse. Divers procédés ont alors été mis en œuvre. Le plus simple consiste à augmenter la quantité de gaz insufflé en terminant en pression positive de telle sorte que la tension élevée du gaz s'oppose au contact des deux plèvres. C'est ce

qu'on est tenté de faire toutes les fois que les signes manométriques indiquent une diminution de la capacité pleurale. Ce geste a pour le moins le résultat de retarder momentanément la marche du processus de recollement. Mais cette tension intrapleurale élevée se maintient très peu de temps en raison de la résorption très grande du gaz et la symphyse reprend le dessus. Ces pressions de plus en plus élevées sont bien supportées par les malades qui n'accusent aucun trouble fonctionnel; mais dans ces plèvres épaissies persiste le danger d'une déchirure du poumon toujours à redouter. Aussi convient-il de ne pas s'obstiner. Il faut s'orienter rapidement vers une thérapeutique plus active.

Employées au début comme topique sur les surfaces pleurales enflammées les injections d'huile, lorsqu'elles sont massives, réalisent le but que ne peuvent atteindre les insufflations de gaz. Grâce à ce volume d'huile à peu près constant un obstacle permanent existe qui maintient un écartement indispensable entre les deux séreuses. La technique et les résultats d'un tel procédé sont exposés plus loin. Mais dès maintenant, il est un point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est la précocité de l'application de cette thérapeutique. Il convient, en effet, non seulement d'arrêter la marche symphy-sante des plèvres mais encore et surtout de conserver une poche pleurale suffisamment étendue

pour exercer un collapsus efficace. Il faut agir d'autant plus rapidement que le processus adhésif aura débuté plus près des lésions parenchymateuses.

IV. *Traitement des lésions pulmonaires en présence d'une symphyse constituée.* — Il arrive que l'on a pu intervenir à temps et une symphyse plus ou moins étendue s'est trouvée constituée. Les deux feuillets sont soudés et il n'est plus possible de retrouver au trocart de Küss l'espace inter-pleural. Quelque fois il subsiste une petite poche insuffisante pour comprimer le poumon.

Nous avons vu, d'autre part, que l'évolution de la tuberculose dans ses poumons rendus fibreux par les réaction inflammatoires pleurales, pour torpide qu'elle soit n'en est pas moins réelle et que la guérison durable ne saurait être obtenue sans l'emploi d'un traitement local actif. Il faut donc songer à réaliser par voie extra-pleurale un collapsus passif qui ne peut plus se produire de lui-même sous l'influence d'injection d'air dans la plèvre. C'est ce que l'on recherche par le décollement pleuro-pariétal, la phrénicectomie et la thoracoplastie.

Le décollement pleuro-pariétal. — Préconisé par Tuffier en 1891, cette méthode a été pratiquée surtout à l'étranger par Schlange, Mayer, Jossen, etc.

Elle utilise le plan de clivage constitué par le fascia sous-pleural entre la plèvre pariétale et les côtes. Le décollement s'opère à bout de doigt à la faveur d'une brèche minime. Mais une telle opération ne serait que transitoire et l'expansion pulmonaire ramènerait rapidement l'accolement de la plèvre pariétale à la paroi thoracique. Pour rendre ce décollement permanent on fait usage de greffes extra-pleurales. Tuffier se servait de tissus graisseux. Archibald a préconisé la greffe musculaire. Mais ces greffes sont parfois mutilantes ou sujettes à résorption ou infection secondaire. Plus récemment le plombage à la paraffine solide (*Paraffin-Plombierung*) a été expérimenté dans le service de Sauerbruck, à Berlin. Les résultats de cette opération simple et peu choquante ne sont pas exempts d'incidents et on a pu observer des intolérances à la paraffine et des fistules pleuro-pulmonaires.

Localisé au dôme pleural pour des lésions du sommet, ce décollement constitue l'apicolyse. Il a pu donner dans ces dernières années de bons résultats aux auteurs qui l'ont employé. Lauwers rapporte dans le journal de chirurgie (avril 1929) la technique qu'il emploie et qui lui permet, sans qu'il soit utile de faire des greffes ou d'introduire de la paraffine, de déterminer l'atelectasie du lobe supérieur. Il publie quatre observations à ce sujet dont une ayant trait à une apicolyse effectuée sur une

symphyse pleurale consécutive à pneumothorax artificiel et suivie d'une amélioration marquée.

De l'enquête à laquelle il s'est livré à Vienne dans le service du Professeur Neumann, Dumarest a rapporté « la conviction que cette méthode a été injustement délaissée chez nous et qu'elle mérite d'entrer dans la pratique, seule ou associée aux autres moyens collapsothérapiques ».

Il nous semble qu'elle doive, en raison de la rétractilité spontanée du parenchyme pulmonaire, donner de bons résultats dans les poumons secondairement symphysés.

Phrénicectomie. — Envisagée comme méthode complémentaire de collapsothérapie l'exérèse du phrénique, a pu donner dans certains cas chez l'adulte des succès durables.

Elle est aujourd'hui adoptée et employée, lorsque les conditions sont requises, par la majorité des auteurs. Merle, dans sa thèse, rapporte six observations de phrénicectomie pratiquée chez de jeunes sujets. Dans quatre cas où le pneumothorax dut être abandonné ou fut tenté sans résultat par la faute de symphyse la phrenico-exérèse a été suivie de bons résultats.

Mais la compression ainsi obtenue quoique réelle s'exerce toutefois directement sur la base du poumon et n'affecte qu'imparfaitement le sommet siège de prédilection de la tuberculose.

Aussi c'est surtout comme premier temps d'une thoracoplastie qu'elle est susceptible de constituer un adjuvant thérapeutique actif. Lorsque les indications de la thoracoplastie sont posées il est bon de la faire précéder d'une phénicectomie. Outre qu'elle constitue un excellent moyen d'éprouver la résistance du sujet lorsque l'« unilatéralité est douteuse » (Sauerbruck) elle peut amener le relèvement de l'état général défailant. Mais, même si le collapsus qu'elle détermine ne saurait suffire, elle permet, comme l'a montré Alexander, de diminuer les chances de pneumonie post-opératoire et de faciliter la technique de la thoracoplastie. L'opinion de nombreux auteurs, parmi lesquels Sauerbruck, Alexander, Archibald, Goethe et Bérard, est unanime à reconnaître les bienfaits de l'association de ces deux méthodes.

La phrénicectomie chez l'enfant ne présente aucune particularité de technique. Il semble toutefois préférable de ne la réaliser que sous anesthésie générale, en raison de l'indocilité que la plupart des enfants manifesteraient pendant l'intervention (Merle).

Thoracoplastie.— Elle paraît être le seul moyen vraiment efficace pour déterminer le collapsus des lésions pulmonaires en activité lorsqu'il y a impossibilité de créer un pneumothorax. En présence

d'un pneumo que l'on a dû abandonner à la suite d'une symphyse, elle constitue la méthode de choix pour continuer un collapsus nécessaire.

La rétraction spontanée de l'hémithorax et du poumon, condition indispensable à cette opération, est amorcée dans l'immense majorité des cas de symphyse. La résection plus ou moins étendue des côtes va l'accentuer dans des proportions telles que l'immobilité du poumon est toujours suffisamment obtenue et que le collapsus qui en résulte est parfois très prononcé.

En règle générale, cette opération doit être réservée aux malades entre 15 et 45 ans. Mais de nombreux auteurs l'ont, en Allemagne surtout, pratiquée sur de jeunes sujets. Déjà en 1924, la statistique de Sauerbruch montrait pour 12 malades âgés de moins de 20 ans, 67 % de guérison ou amélioration nette avec 17 % de décès. En France, Bérard et Guilleminet, de Lyon, ont pratiqué une thoracoplastie totale (résection paravertébrale de 11 côtes) sur deux enfants âgés de 11 ans « chez lesquels l'indication chirurgicale était vraiment favorable » et ont obtenu deux bons résultats, maintenus depuis 5 ans et demi et 2 ans (*in thèse Merle*).

Depuis, la technique de cette chirurgie thoracique chez l'enfant a subi des modifications heureuses. Etant donné l'élasticité de la paroi thoracique des sujets jeunes, des résections minimales sont

aussi effectives chez eux, que de très grandes le sont chez l'adulte. En enlevant une longueur de côte relativement faible, les déformations post-opératoires sont évitées (Unvericht). D'autre part, les plasties paravertébrales sont licites chez l'enfant si on songe que les points d'accroissement des côtes sont antérieurs, au point de jonction chonchro-costale.

Si donc la thoracectomie totale nous semble devoir être écartée en raison de la trop grande mutilation dont elle s'accompagne, les plasties partielles méritent par contre d'entrer dans la pratique de phtisiothérapie chirurgicale de l'enfant.

M. Armand-Delille a fait pratiquer dans son service, par le Docteur Iselin, une thoracoplastie dans un cas de symphyse primitive avec impossibilité de créer un pneumothorax chez une grande fillette de 13 ans.

Une thoracectomie partielle supérieure (opération de John Alexander), fut effectuée en présence de la rapidité d'évolution de la lésion pulmonaire. Elle amena un excellent effondrement qui fut complété 4 mois plus tard par une phrénicectomie. Cette opération date de 11 mois et déjà les résultats locaux et généraux sont inespérés. L'expectoration est toujours bacillifère, mais la fièvre n'existe plus, la toux a presque complètement disparu, le poids a augmenté en un an de près de 10 kilogs. La pu-

berté s'est établie normalement avec règles régulières depuis la deuxième intervention.

Bien que l'épreuve du temps ne nous permette pas de tirer de ce cas une conclusion nette et définitive, il nous a cependant semblé intéressant de rapporter cette observation en raison des résultats importants déjà acquis et aussi de la rareté des cas signalés dans la littérature ou les périodiques français.

Malheureusement, même réduite au minimum, cette intervention est beaucoup plus sérieuse que toutes les méthodes de collapsothérapie envisagées jusqu'ici. Son caractère définitif quant à la mutilation qu'elle entraîne, fait qu'elle est difficilement acceptée par les familles. Au fur et à mesure que la technique en sera mieux réglée, il n'est pas impossible que cette intervention soit conseillée davantage. Elle reste pour l'instant le seul moyen vraiment actif de collapsothérapie extrapleurale. Mais il faut cependant préciser qu'on ne pratiquera cette opération qu'à la condition que les lésions tuberculeuses, outre leur stricte unilatéralité, soient d'une telle gravité qu'aucune autre méthode ne paraît pouvoir amener la guérison.

CHAPITRE V

OULOËTHORAX ANTISYMPHYSAIRE

Historique

L'idée d'injecter de l'huile dans une séreuse en quantité minime est déjà ancienne. Wegner et Recklinghausen ont les premiers montré l'action oblitérante de l'huile sur les capillaires lymphatiques du péritoine. En 1912, Vignard et Arnoult, après Perser Hirschl et Leriche, cherchant à utiliser la méthode dans le but de s'opposer à la formation des adhérences par des injections intrapéritonéales d'huile camphrée.

Il faut arriver en 1915 pour noter la première injection importante d'huile dans la plèvre: 60 cm³ dans un cas de pyothorax (Burnand). Cette méthode est reprise trois ans plus tard par P.-E. Weill et Loiseleur et l'injection d'huile goménolée est dès lors préconisée dans les pyopneumothorax tuberculeux. La même année, Cordier et Hinault eurent

l'idée de faire dans la plèvre ce que Vignard et Arnoult avaient tenté quelques années auparavant dans le péritoine. Ainsi se trouvait lancée l'idée d'une thérapeutique antisymphysaire qui devait bientôt être appelé à entrer dans la pratique courante.

En effet, c'est en 1921 que Bernou tenta des injections massives d'huile goménolée dans la plèvre dont il publia le succès en 1922. Il intitula cette méthode l'« oléothorax ». La même année, Moigneteau, dans sa thèse, publie quelques observations d'oléothorax antisymphysaire. En 1923, Thin reconnaît à l'huile un pouvoir antisymphysaire propre.

Puis, après avoir suscité un large mouvement en sa faveur, l'oléothorax provoqua des critiques dues à certains insuccès; quelques auteurs abandonnèrent la méthode en raison d'incidents ou d'accidents qu'ils observaient. En 1924, M. Pissavy publie une série d'observations où le procédé s'est montré inopérant et avec Mlle Archewski, conclut à l'inefficacité complète de l'oléothorax dans tous les cas où ils l'ont employé. Isard nie le pouvoir antisymphysaire de l'huile proclamé par Thin.

Mais l'année suivante, l'oléothorax semble regagner du terrain et Le Lorrain termine sa thèse en disant que l'injection d'huile est une arme efficace pour s'opposer aux processus symphysaires. Claude

et Rochard, P.-E. Weill et Ich-Wall publient des observations encourageantes ainsi que Burnand.

Des faits aussi contradictoires prouvaient qu'en plus des inconvénients observés ils existait un désaccord complet sur le mode d'action de l'huile dans la lutte contre la symphyse. Depuis, Küssa, dans la revue de la tuberculose de février 1926, précisé la technique de la méthode. Il y indique le matériel à employer : aiguilles, seringues et accessoires, ainsi que l'huile dont il faut se servir. Il consacre un passage important aux pressions huileuses. De plus, en collaboration avec Bernou, il s'est efforcé au cours de publications successives de réfuter les objections soulevées contre l'oléothorax et de faire justice des critiques qu'on lui adressait. Une contribution nouvelle et très importante à l'étude de cette question a été apportée par ces auteurs à la séance du 9 juin 1928 de la section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose. Tout récemment encore, dans une très belle thèse, Julien Marie conclut nettement en faveur de cette méthode, à laquelle il apporte l'expérience de 50 oléothorax dont 23 antisymphysaires.

Si nous croyons devoir verser notre opinion aux débats, c'est seulement pour indiquer les résultats que nous avons obtenus chez l'enfant avec la technique et les idées que nous allons rapidement exposer.

Mode d'action

L'huile a-t-elle par elle-même un pouvoir propre antisymphysaire? C'est l'idée première qui guida les essais de Vignard et Arnoult. Thin l'affirme dans sa thèse, mais n'en n'apporte pas la preuve évidente; la possibilité de reprendre le pneumothorax.

Depuis, les observations se sont multipliées où est démontrée l'absorption de l'huile et la possibilité d'une symphyse réelle lorsque les deux feuillets de la plèvre sont revenus au contact. C'est ce qui provoqua les insuccès de M. Pissavy et de Mlle Archewski.

En effet, malgré les transformations qu'elle peut produire sur la séreuse, l'huile n'exerce aucune action topique empêchant la symphyse. Elle s'oppose à la constitution des adhérences par son seul volume. Son action qui est uniquement « mécanique » consiste à maintenir éloignés l'un de l'autre les deux feuillets de la plèvre, d'où la nécessité d'introduire une quantité suffisante et de veiller à ce qu'elle reste constante.

Grâce à sa résorption, beaucoup moins grande que celle de l'air, elle apporte un obstacle de tous les instants au rétrécissement de la cavité pleurale.

Bien plus, sous l'influence du poids de l'huile et

des surpressions passagères causées par les efforts, il se produit des décollements et des tassements qui vont faire envisager la méthode sous un autre jour. Il est possible une fois le processus symphysaire enrayé, d'augmenter la quantité d'huile introduite de remettre du gaz de façon à augmenter un collapsus jugé nécessaire. (Obs. 1 et 8.)

Il résulte de cet exposé qu'un oléothorax ne saurait être efficace que s'il s'oppose suffisamment longtemps au rapprochement des deux plèvres.

Or la quantité d'huile diminue, il faut donc la remplacer, d'où la notion d'entretien de l'oléothorax sur laquelle ont insisté tous les auteurs dans ces dernières années.

Celle-ci doit être en rapport étroit avec la clinique et guidée par la nécessité de maintenir ou d'augmenter le collapsus.

Si dans plusieurs cas nous avons pu obtenir des résultats satisfaisants avec des oléothorax non entretenus, c'est que nous nous sommes trouvés en face de poches huileuses qui, en raison d'une absorption pleurale faible ont effectué un collapsus suffisamment efficace et prolongé pour cicatriser complètement les lésions pulmonaires sous-jacentes.

Matériel

Huile. — Les premiers essais de Bernou ont été

faits avec de l'huile d'olive goménolée. Il s'agissait de constituer un bain pleural antiseptique. Lorsque fut recherchée l'action mécanique de l'oléothorax on substitua à l'huile d'olive trop facilement résorbable, l'huile de paraffine.

On schématisa ainsi les indications respectives de l'huile d'olive goménolée et de l'huile de paraffine : la première réservée aux suppuration pleurales, la deuxième aux oléos antisymphysaires. Mais cette division nette ne prévalut pas et on employa indifféremment l'une ou l'autre en ajoutant du goménol à l'huile de paraffine.

Les premiers oléothorax faits dans le service l'ont été avec de l'huile stérilisée goménolée à 2 ou 5 %, (Obs. 1 et 2.) Puis on a employé uniquement l'huile de paraffine pure en raison de certains avantages qu'elle présente sur l'huile goménolée. Cette détermination est basée sur le mode d'action de l'oléothorax anti-symphysaire. Celui-ci étant purement mécanique comme nous l'avons indiqué plus haut, l'adjonction d'un antiseptique à une huile qui par elle-même remplit ces conditions paraît pour le moins superflu.

La tolérance respective des huiles d'olive et de paraffine est diversement commentée. Mlle Fontaine, dans un livre sur l'oléothorax, cite le cas d'un malade qui faisait une réaction pleurétique après chaque injection d'huile de paraffine et qui

n'en fit plus avec de l'huile d'olive goménolée. Cette dernière est délicate à préparer. Sa stérilisation est difficile et on a signalé des cas de pleurésies purulentes graves à la suite d'injection d'huile d'olive. Le goménol que l'on peut ajouter indifféremment à l'une et à l'autre produit sur la séreuse une irritation locale intense avec congestion des vaisseaux pouvant aller jusqu'à déterminer des hémorragies capillaires. Comme il s'agit ici de plèvres particulièrement sensibles, une réaction liquidienne dont l'abondance peut apporter une complication sérieuse à l'évolution de l'oléothorax, est absolument à éviter.

La qualité principale sur laquelle est basée notre préférence réside dans la différence de résorption. A vrai dire, cette résorption est très variable tant pour l'huile d'olive que pour l'huile de paraffine. On peut cependant admettre :

1° Qu'elle est d'autant plus importante qu'on est plus près du début de l'installation de l'oléothorax.

2° Qu'elle est d'autant plus importante que la plèvre est plus enflammée (Glimm).

Pour l'huile d'olive, on a noté des résorptions massives, 600 cc. en trois semaines (Moigneteau), 750 et 900 cc. en moins de un mois. (Bernou).

Il s'agissait dans ces cas de pyothorax. Pour l'huile de paraffine, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la résorption est beaucoup

moindre. Küss note 8 à 15 cm. et Bernou 80 cm. en moins de un mois. La quantité exacte est très difficile à fixer. Il faudrait pour la déterminer pratiquer plusieurs évacuations complètes d'oléothorax et comparer les quantités d'huile retirées et injectées, ce qui en pratique ne se produit que rarement.

Dans presque tous les cas où nous l'avons employée, l'absorption de l'huile de paraffine a été très faible. Cela tient, comme l'a démontré Glimm, à la faible inflammation de la plèvre avec laquelle elle était en contact. Nous publions une radiographie d'un cas où après une injection de 300 cc. d'huile, l'ombre oléagineuse est encore radiologiquement très apparente après une période de près de 3 ans sans entretien. (Pl. 1, fig. 2.)

Un autre avantage de l'huile de paraffine pure sur l'huile d'olive goménolée est son opacité moindre aux rayons X. On a reproché à l'oléothorax d'être une méthode aveugle. L'emploi de l'huile de paraffine auquel vient se joindre l'exploration lipiodolée facilite dans une mesure très appréciable le contrôle radioscopique du moignon pulmonaire.

En résumé, l'huile de paraffine pure est préférable dans la lutte contre la symphyse, parce qu'elle est facile à se procurer à l'état de pureté toujours semblable à elle-même, d'une conservation indéfinie, facile à stériliser à des températures élevées;

provoquant un minimum d'irritation pleurale, lente à se résorber dans la plèvre et donnant une moindre opacité aux rayons X.

Bernou a signalé récemment un cas de paraffinome. Il s'agit là d'un accident tout à fait exceptionnel et qui ne doit pas arrêter les plus timorés.

Aiguilles. — Le choix d'une bonne aiguille est important. Il faut éviter de créer un trajet trop large qui exposerait à des infiltrations pariétales secondaires d'huile en cas de surpression passagère de la poche.

Le calibre de l'aiguille doit être juste suffisant pour permettre l'introduction de l'huile. Nous employons les aiguilles de Küss qui servent pour les réinsufflations gazeuses, indistinctement l'aiguille n° 1 ou n° 2. Il est parfois nécessaire d'avoir les aiguilles un peu plus longues pour permettre de traverser des tissus épaissis et d'atteindre des poches pleurales parfois profondes. Les gros trocarts qui permettraient l'injection plus rapide sont complètement à rejeter et Küss s'est justement élevé contre leur emploi.

Lamy a fait construire un trocart courbe fortement vanté par Petiot et qui lui permet par sa longueur et sa courbure d'atteindre le fond des culs de sacs pleuraux.

Mode de propulsion de l'huile. — Küss, pour l'in-

jection de grosses quantités, se sert d'ampoules de verre cylindriques d'une contenance de 350, 650, 950 cc. La propulsion est réalisée grâce à la pression gazeuse exercée au-dessus du niveau de l'huile dans l'ampoule par la soufflerie d'une thermocautère ou par la mise en communication avec le flacon fixe de l'appareil de Küss. MM. Hinault et Guinard ont fait construire une seringue dans laquelle la propulsion est assurée par un moulinet tournant autour d'un pas de vis de la tige du piston. Le plus simple est d'employer une seringue de verre ordinaire de 20 à 40 cc., selon la quantité à injecter. Si elle nécessite des remplissages successifs, elle a par contre, l'avantage de permettre avec une certaine habitude d'apprécier au doigt et cela à chaque instant la résistance opposée sans qu'il soit nécessaire de déployer un effort « athlétique » pour la vaincre. Elle supprime tout intermédiaire, l'embout de la seringue s'adapte directement à l'aiguille. Un aide procède au remplissage d'une deuxième seringue pendant que l'opérateur injecte la première. La perte de temps est ainsi réduite au minimum.

Technique

La technique de l'oléothorax comprendra :

1° Une période de création qui correspond à une série d'injections partielles plus ou moins rapprochées jusqu'à ce que le processus symphysaire soit enrayé par l'interposition suffisante d'huile entre les deux feuillets de la plèvre.

2° Une période d'entretien par des injections minimales et espacées destinées à remplacer l'huile absorbée par la plèvre.

Création. — Un premier temps est occupé par la ponction du liquide séro-fibrineux ou purulent dans les processus symphysaires avec épanchement. Elle est presque toujours assez difficile étant donné d'une part l'épaississement de la plèvre et son cloisonnement, d'autre part l'état du liquide qui passe difficilement au travers de l'aiguille. La technique de Duballen sera réservée aux cas où le liquide paraît en assez grande quantité et est assez mobile. Il est rare que l'évacuation soit complète et que toute ombre liquidienne ait radiologiquement disparu. En pratique, cela n'a pas une grosse importance et dès que les essais deviennent infructueux,

on commence l'installation de l'oléothorax antisymphysaire.

Les aiguilles et seringues stérilisées, l'huile est portée 38° environ par un séjour de 10 à 15 minutes dans l'eau chaude. Il est d'abord procédé à l'injection préparante. Conseillée par la majorité des auteurs, elle sert à tâter la susceptibilité de la plèvre. On fait donc dès que les indications sont posées et selon la technique que nous allons indiquer, une première injection de 20 cc. dans la plèvre. Pendant les trois ou quatre jours qui suivent on observera les réactions du malade. La courbe thermique ne doit accuser aucune modification. L'examen radiologique doit être attentivement fait de façon à dépister les réactions liquidiennes. Si aucune intolérance n'est observée, on procèdera à la première injection importante.

Le malade est couché confortablement dans le décubitus latéral, l'aisselle légèrement surélevée, de façon à ce que l'aiguille qui ponctionnera dans cette région, atteigne la partie la plus élevée de la poche pleurale. Lorsque l'aisselle n'est pas libre on essaiera de ponctionner sous la clavicule dans le premier ou deuxième espace intercostal. Après asepsie à l'iode dont l'excès est enlevé avec de l'alcool, on fait une première ponction dans un espace inter-

costal avec l'aiguille munie de son mandrin, puis aussitôt une deuxième ponction avec une aiguille identique dans l'espace intercostal sus ou sous-jacent. On vérifie avec le manomètre à eau de l'appareil de Küss que l'on est bien dans la plèvre. L'égalité des pressions aux deux aiguilles montre qu'il s'agit bien de la même poche pleurale. L'aiguille supérieure maintenue par un aide ou par un morceau de sparadrap, restera en communication avec le manomètre pendant toute la durée de l'opération. Alors seulement, on peut pousser l'injection dans l'aiguille inférieure. Si en même temps que l'huile on a eu la précaution de porter à 38° les aiguilles et les seringues, la propulsion est en réalité très facile. Il faut aller lentement sans à-coups. Il peut être nécessaire d'enlever au fur et à mesure du gaz de la plèvre. Il suffit d'inverser la marche de l'appareil de Küss. Cette précaution est superflue la plupart du temps. Il faut une assez grande quantité d'huile pour faire augmenter la pression. De plus, en cas de surpression, le gaz s'échappe spontanément après chaque seringue, comme on s'en rend compte par le bruit particulier que produit son passage dans l'aiguille. Cette prise de pression dans la poche gazeuse sus-jacente à l'huile est la seule qui nous paraît utile pendant toute la période de création de l'oléothorax.

Quelle quantité d'huile injecter? Il s'agit de rem-

plir avec des injections successives une poche pleurale dont les dimensions tendent à se réduire chaque jour. Cette quantité sera donc déterminée moins par la capacité de la poche pleurale que par la rapidité d'évolution du processus symphysaire. Elle sera d'autant plus élevée qu'il y a urgence à établir entre les plèvres une séparation nette et efficace.

Elle doit varier entre 60 et 200 cc. (quantités dans lesquelles il faut tenir compte de l'âge de l'enfant). Si on intervient au début de la symphyse, une injection de 100 cc. est largement suffisante le premier jour. L'huilage est complété par une insufflation d'azote avec l'aiguille supérieure, de façon à amener la pression à 0 ou légèrement positive. Une légère surpression en effet s'oppose d'avantage au processus oblitérant.

Les deux aiguilles, une fois retirées et après aseptie de la plaie, il faut :

1° Masser profondément les deux espaces intercostaux de façon à détruire le parallélisme des plans et éviter le reflux de l'huile par le trajet de ponction.

2° Appliquer un tampon de compresses maintenu par un bandage compressif.

3° Il faut de plus des précautions d'ordre général. Repos au lit le reste de la journée. Sédatif belladonné pour calmer la toux si besoin est.

La fréquence et la quantité des réinjections est là encore déterminée par la marche de la symphse et l'aspect de cet oléopneumothorax. Il faut aller au devant de la marche envahissante du rapprochement des plèvres qui, bien que limité dans une certaine mesure par les premières injections, se poursuivra tant que l'huile ne sera pas suffisante pour s'opposer par son épaisseur au contact des deux plèvres. On a intérêt à attendre 4 ou 5 jours pour voir comment le malade va se comporter. La scopie est bien entendu indispensable. Elle détermine la situation du niveau d'huile et les limites de la poche gazeuse qui le surmonte, cherche à dépister l'apparition d'une poussée liquidienne et apprécie la situation du médiastin. C'est en tenant compte de ces renseignements que les réinjections sont pratiquées tous les 4 ou 5 jours. Souvent le processus est très lent et il n'y a aucun intérêt à se presser, et une injection tous les 8 jours est suffisante. Ces réinjections dont l'importance varie de 50 à 200 cc. sont ainsi continuées à ce rythme jusqu'à ce que la cavité soit remplie. On en est assuré lorsque l'huile reflue par l'aiguille supérieure. A

ce moment toute bulle gazeuse a pratiquement disparu de la plèvre, le blocage est réalisé. Il convient à ce moment d'arrêter l'injection d'huile. On ne saurait en aucune façon essayer de faire passer une plus grande quantité d'huile qui, liquide incompressible, s'échappe par l'aiguille supérieure. L'oléo-thorax est de cette façon terminé en pression « neutre ».

Il peut arriver que l'inflammation aiguë de la plèvre s'atténue ou disparaisse pendant la durée de création de l'oléo-thorax. Le processus symphysaire est arrêté dans son évolution du fait d'une modification des surfaces pleurales en contact. Il est facile de s'en rendre compte par la capacité de la poche gazeuse mesurée à l'aide de l'appareil de Küss. Il devient dès lors possible de faire entrer une quantité de gaz à peu près constante ou ayant une tendance légère à augmenter. Ces insufflations de gaz sont reprises sans aucun risque et sont dès lors suffisantes pour maintenir le collapsus. (Obs. 1, 8, 14 G.)

Il devient inutile de réinjecter de l'huile. L'oléo-thorax ne saurait en l'absence d'une menace de symphyse remplacer le pneumothorax d'une manière avantageuse.

Evolution de la poche huileuse

La poche huileuse subit des modifications du fait de la résorption de l'huile, des décollements pleuraux et des tassements pulmonaires.

Résorption de l'huile. — Nous avons vu qu'elle est réelle et en rapport avec le degré d'inflammation de la plèvre. Elle s'est montrée minime dans la majorité des cas où nous avons essayé l'oléothorax et la poche primitive est restée sensiblement la même pendant un temps suffisamment long pour exercer un collapsus efficace.

La diminution de la quantité d'huile entraîne une rétraction de la cavité pleurale. Si l'inflammation des plèvres persiste, la soudure reprend sa marche progressive et serait complète le jour où toute trace d'huile aurait disparu.

De là est née la notion d'entretien de la poche huileuse. S'il était possible de déterminer la quantité d'huile résorbée, il suffirait de la remplacer par une quantité équivalente. Mais en pratique, on est obligé de la fixer empiriquement en se basant sur le contrôle clinique et radiologique. Il nous a semblé que dans les cas de faible inflammation de la plèvre, une injection de 10 à 15 cc. par mois est

suffisante après les deux ou trois premiers mois, pour maintenir constant le même volume d'huile. Cette injection se fait en pleine poche huileuse. On retire quelques cm³ pour être sûr que l'on est bien dans la plèvre et on pousse très lentement le contenu de la seringue. Il est exceptionnel qu'avec des faibles quantités on observe des accidents de surpression immédiate.

La durée de l'entretien est basée sur la clinique.

C'est elle qui nous fixe sur la nécessité de maintenir et de prolonger le collapsus. L'état des lésions parenchymateuses, les réactions de l'état général, les examens de crachats sont des éléments précieux dont on ne saurait se passer pour suivre l'évolution de la maladie. Malheureusement, tous ces signes de guérison clinique et bactériologique ne sont pas suffisants pour affirmer une guérison réelle. Il ne faut donc pas se presser d'arrêter les injections d'entretien. Lorsque les résultats fournis par le collapsus sont jugés satisfaisants, il convient d'abandonner l'huile à sa résorption progressive. Lorsque celle-ci est terminée, il est trop tard pour que si la tendance symphysaire persiste, elle ait un effet fâcheux sur les lésions pulmonaires sous-jacentes.

Décollements pleuraux et tassements du moignon pulmonaire. — Ils se produisent grâce aux surprises passagères causées par la toux ou les efforts sur des symphyses récentes. Nous avons observé

dans un cas (obs. 1) un décollement qui n'avait pu réaliser des insufflations d'azote.

Cette extension de la poche qui est souvent souhaitable semblerait indiquer l'emploi d'oléothorax compressifs avec des pressions élevées. Bernou et Küss ont utilisé ce procédé dans des cas où le pneumothorax était inefficace du fait d'une densification particulière du parenchyme pulmonaire et ont publié quelques succès. Il semble que cette technique doive ici être rejetée d'une façon absolue. L'injection sous pression d'une nouvelle quantité d'huile, liquide incompressible, dans une poche bloquée dont les dimensions sont fixes et les parois rigides, n'est pas sans danger. Dans deux cas de Julien Marie, où les huilages furent terminés l'un à + 10, l'autre à + 12, il se produisit une perforation pulmonaire suivie de mort. Si la terminaison en pression neutre telle que nous la réalisons ne met pas à l'abri de ces inconvénients en raison des surpressions secondaires, du moins en diminue-t-elle les chances dans une grosse proportion.

Complications

Elles sont en réalité rares si on se borne à considérer l'oléothorax comme une méthode thérapeutique adjuvante du pneumothorax artificiel. Quelques auteurs l'ont abandonné en raison des échecs

qu'ils ont observés, quelquefois à cause d'une technique défectueuse, mais le plus souvent parce qu'ils ont demandé à l'oléothorax plus qu'il ne pouvait donner. Les incidents et les accidents qui peuvent se produire ne doivent pas être suffisants pour faire rejeter la méthode. Le pneumothorax artificiel n'a-t-il pas lui-même au début suscité des critiques et des attaques parfois violentes?

Les complications que l'on peut observer sont de deux ordres :

1° Les unes mécaniques, sont dues à une surpression immédiate ou secondaire de l'huile dans la plèvre. La surpression immédiate ne retiendra pas longtemps notre attention. Tous nos petits malades ont bien supporté leurs huilages successifs.

Rare dans le cas d'injection massive d'huile dans la plèvre, elle l'est encore plus avec la méthode des injections fractionnées ne dépassant pas 200 cc. en une seule fois. La présence d'une poche gazeuse sus-jacente à l'huile dont on peut à chaque instant régler la tension en la mettant en communication avec l'appareil de Küss, met à l'abri de cette complication. Lors du blocage on arrêtera l'injection d'huile aussitôt que son reflux se produit par l'aiguille supérieure. On peut même à ce moment retirer 2 à 3 cm³ pour conserver une petite bulle de gaz.

Quant aux surpressions immédiates causées par

les réinjections d'entretien, elles sont exceptionnelles avec de faibles quantités d'huile. Plus importantes sont par leur fréquence les surpressions secondaires. Elles sont à craindre lorsque le blocage est réalisé. Leur gravité est très variable et peut aller jusqu'à la perforation pulmonaire avec expectoration d'huile suivie de mort. (Cas de Bernou, Mlle Fontaine et J. Marie.)

Cette éventualité qui se produit dans de vieux oléothorax à parois rigides, n'est heureusement pas fréquente. Il est beaucoup plus, au contraire, d'observer un état de malaise passager ou de dyspnée sans d'ailleurs aucun caractère de gravité. Il suffit pour y remédier, de retirer une quantité parfois infime d'huile (Morin). Parmi ces surpressions secondaires, les unes sont passagères et brutales et dues aux efforts, à la toux, aux cris et aux pleurs fréquents chez le jeune enfant. Les autres lentes et continues sont dues au développement sous l'oléothorax d'un exsudat pleural.

Cette réaction liquidienne qui traduit l'inflammation des plèvres au contact de l'huile aurait d'autant plus de chances de se produire que la primo-injection est faite en plèvre sèche. Au contraire elle serait rare s'il reste quelques centimètres cubes de liquide dans la plèvre (Marie). Nous n'avons observé qu'une seule fois (obs. 17) un épanchement purulent et seulement 2 mois après le début des

injections huileuses. Nous inclinons à penser, étant donné sa date d'apparition, qu'il s'agit ici non d'une irritation pleurale, mais de la rupture par décollement d'une collection purulente sous-pleurale.

L'influence hypertensive de ces exsudats est variable suivant qu'elle se produit avant ou après le blocage. Tant qu'il persiste une poche gazeuse, cette surpression continue, mais toujours progressive, est inoffensive. Elle ne fait qu'augmenter la tension du gaz qui d'autre part tend à se résorber. On a toujours le temps d'intervenir en enlevant soit de l'air, soit du liquide épanché.

Lorsque la cavité pleurale est entièrement remplie d'huile, une poussée liquidienne tend à créer une surpression qui entraîne immédiatement de la gêne respiratoire. Des phénomènes de surpressions brutales survenant sur ces poches bloquées peuvent déterminer des perforations très graves. Le développement tardif de ces exsudats est exceptionnel si on tient compte des cas mentionnés dans la littérature.

La possibilité de tels incidents commande une surveillance attentive du malade. Il ne faut pas trop compter sur les signes cliniques. La formation de ces épanchements peut se faire à bas bruit. La radioscopie constitue encore ici le meilleur moyen de surveiller un oléothorax. C'est elle qui en décè-

lera l'existence sous forme d'une opacité plus marquée que celle de l'huile de paraffine.

Lorsqu'il s'agit encore d'un oléopneumothorax, les niveaux d'huile et du liquide restent horizontaux, l'huile surmontant l'épanchement. Dans le cas d'oléothorax bloqué, on ne voit qu'une opacité diffuse, différente de celle de l'huile pure. Dans ce cas comme dans le précédent, ce sera la ponction qui confirmera le diagnostic.

Tout exsudat qui a tendance à augmenter, qu'il entraîne ou non des troubles fonctionnels, doit être ponctionné. Il sera remplacé par une quantité d'huile légèrement inférieure. Le blocage ne sera jamais complété tant que la réaction liquidienne n'est pas complètement tarie.

2° Un deuxième ordre de complication est fourni par la *réaction thermique*. Elle traduit en même temps que la réaction liquidienne l'irritation de la plèvre au contact de l'huile. Elle est loin d'être constante.

Morin a pu observer plusieurs cas où l'apparition de l'épanchement ne modifie en rien la courbe thermique; il en a été de même dans notre observation 17. Mlle Fontaine a signalé le cas d'une malade qui, à la suite d'une injection de 80 cc. d'huile de paraffine goménolée, fit une réaction thermique à 40 avec des frissons violents. Il s'agis-

sait, nous dit l'auteur, d'une plèvre particulièrement sensible.

On avait pensé que ces phénomènes d'irritation pleurale étaient en rapport avec l'importance de la primo-injection.

Petiot a montré dans sa thèse et nous avons nous-même observé qu'on obtient pas plus de réaction thermique avec des quantités de 100 cc., qu'avec 10 cc. ou 20.

Celle-ci semble donc bien être sous la dépendance d'une sensibilité particulière de la plèvre et il convient donc toutes les fois qu'il est possible de tâter la susceptibilité avec une injection minime.

Dans l'ensemble, ces réactions thermiques sont insignifiantes.

Dans nos observations, nous avons vu dans la période qui suit l'installation de l'oléo-thorax, la température s'élever pendant un ou deux jours à 38°5-39°, sans qu'on pu toujours lui attribuer une origine pleurale nette.

Dans aucun cas nous n'avons retrouvé une élévation thermique prolongée.

En somme nous pouvons conclure que l'oléo-thorax est, comme le pneumothorax artificiel, bien supporté par les jeunes sujets.

OBSERVATIONS ET RESULTATS

Nous publions 18 observations résumées d'oléo-thorax antisymphysaires, tous effectués dans le service de M. Armand-Delille à l'hôpital Hérold. Nos recherches dans la littérature et les périodiques français ne nous ont pas permis de trouver d'autres cas se rapportant à des malades âgés de moins de 15 ans.

Observation n° 1. — B... Marie-Louise, 13 ans 1/2.

Entrée dans le service le 30 janvier 1925 pour lobite supérieure droite.

Température: 37°5-38°5.

BK +.

Poids: 40 kil. 300.

Un pneumothorax artificiel est institué le 16 mars

1925, on obtient un décollement partiel localisé à la base.

Le sommet est adhérent.

Les insufflations sont poursuivies jusqu'au 1^{er} juillet 1925. A cette date apparaît une symphyse progressive descendante qui tend à réduire la cavité du pneumothorax.

On institue un oléothorax avec de l'huile d'olive goménolée non bloqué et on l'entretient pendant 4 mois.

En novembre 1925, la poche gazeuse qui surmonte l'huile augmente de volume et le sommet est décollé. Les insufflations d'azote sont reprises et maintiennent le colapsus pulmonaire jusqu'en novembre 1928. On note l'absence des B. K. depuis août 1927.

Revue en novembre 1929, après un séjour à Pau.

Poids : 62 kil. 300.

Absence de B. K.

Etat général excellent.

Réglée.

Travaille quelques heures par jour.

Observation n° 2. — B... Lucie, 14 ans.

Entrée à Héroid le 8 mai 1925 pour tuberculose

pulmonaire bilatérale escavée à droite, avec température élevée et B. K. +.

Poids : 39 kil. 600.

PNO droit le 12 mai 1925.

PNO gauche le 6 mai 1927.

A droite. — Apparition de liquide séro-fibrineux le 1^{er} septembre 1925. Tendence symphysaire de l'épanchement reconnu à l'écran le 22 octobre. Oléothorax le 24 octobre — entretenu 2 mois seulement. Huile d'olive goménolée à 2 %.

Le PNO gauche est poursuivi sans incident.

En 1928, séjour à la Tuyolle.

Revue en janvier 1929.

B. K. négatif depuis décembre 1927.

Poids : 45 kil. 200.

La poche huileuse maintient encore le collapsus à droite.

On conseille de maintenir encore le P. N. O. à gauche.

Observation n° 3. — H... Maurice, 14 ans.

Entré à Hérault le 25 janvier 1926 pour tuberculose diffuse du poumon droit.

Avec B. K. ++.

Légère élévation thermique le soir, 38°2, 38°5.

Etat général médiocre. Poids: 39 kil. 500.

P.N.O. le 25 janvier 1926. Le décollement est complet et les insufflations sont poursuivies jusqu'en juillet 1926.

Le 22 juillet, apparition de liquide qui augmente rapidement et nécessite plusieurs ponctions.

Le 16 septembre, 500 cc. liquide séro-fibrineux.

Le 13 octobre, 800 cc. liquide séro-fibrineux.

Puis le liquide se reproduit plus lentement et a tendance à se stabiliser.

Le 24 mars 1927, une ponction ne peut ramener que 100 cc. malgré une opacité très marquée de la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

Les insufflations d'azote sont reprises avec des pressions terminales positives et maintiennent le collapsus jusqu'en novembre 1927.

A ce moment-là absence de B. K. dans l'expectoration. En novembre 1927, les insufflations diminuent de quantité avec des pressions terminales positives. L'extrême sommet est adhérent.

Oléothorax le 4 novembre 1927. H. P. pure.

Entretenu jusqu'en mars 1928.



Obs. 4 — B... Pierre, 11 ans.



Obs. 5. — N... Lucien, 4 ans.

Actuellement, la poche huileuse persiste et maintient le collapsus.

B. K. 4 fois neg.

Poids: 52 kil. 500.

Observation n° 4. — B... Pierre, 11 ans.

Entré le 7 mai 1926, pour tuberculose pulmonaire diffuse à gauche.

B. K. ++.

Température subfébrile.

Assez bon état général. Poids: 29 kil. 800.

P.N.O. le 10 mai 1926.

Bon décollement, mais apparition de liquide dès le 18 juillet.

L'épanchement tend à se stabiliser dès fin septembre. Les insufflations maintiennent une poche gazeuse importante au-dessus du liquide.

En janvier 1927, l'examen du liquide montre de rares B. K. et un liquide qui se coagule rapidement. Malgré la surveillance à l'écran, le lobe inférieur est en partie recollé.

On institue un oléo le 7 janvier 1927.

La symphyse peut être enrayée, oléothorax entretenu 2 mois 1/2.

En décembre 1929, les B. K. ont disparu.

Le poids est passé à 45 kil. 150.

Très bon état général.

Voir pl. I, fig. 1.

Observation n° 5. — N... Lucien, 4 ans.

Entré le 1^{er} octobre 1926 pour lobite supérieure gauche.

Cuti +.

B. K. — à deux examens successifs.

Poids : 11 kil. 700.

Température : 37°8, 38°5.

Les antécédents familiaux sont suffisants pour faire instituer un pneumothorax le 18 octobre 1926, et dès le 22 octobre on retrouve des B. K. dans l'expectoration recueillie par lavage d'estomac.

En juin 1927, présence de liquide séro-fibrineux qui ne gêne pas les insufflations jusqu'en septembre. A ce moment, la pression terminale devient positive et on constate un récollement progressif ascendant.

Oléothorax le 10 octobre avec huile goménolée à 2 %.

Puis, à partir du 20 octobre, H. Paraffine pure.

Entretenu 2 mois. Après blocage, la radio montre une symphyse pariétale antérieure irréductible qui

gène l'accentuation du collapsus. (Voir planche I, fig. 2.)

Le 10 mai 1929, persistance des B. K.

Etat général meilleur. Poids : 11 kil. 100.

La température irrégulière ne s'élève pas au-dessus de 38°.

Observation n° 6. — S... Myro, 3 ans.

Entré le 3 novembre 1926 pour une lobite inférieure droite.

B. K. + + +.

Cuti négative (vu l'état évolutif).

P.N.O. droit le 15 novembre 1926 et poursuivi sans incident jusqu'en juillet 1927.

Apparition sans élévation thermique de liquide séro-fibrineux. Le niveau se stabilise dès fin août et les insufflations sont poursuivies, assurant un

La recherche des bacilles de Koch chez l'enfant qui ne crache pas a lieu dans les expectorations recueillies par lavage d'estomac suivant une technique préconisée par Meunier, puis mise au point par MM. Armand Delille et Vibert. (*Presse Médicale*, 30 mars 1927).

Les résultats fournis par cette méthode montrent que l'on peut ainsi décélér la présence du bacille beaucoup plus fréquemment que par le procédé qui recherche les B. K. dans les selles.

« Mais même lorsqu'on n'arrive pas à décélér le bacille tuberculeux, dit Armand Delille (*La Médecine*, août 1929) si on trouve une ombre à type de lobite persistante depuis plusieurs semaines, il faut se hâter d'intervenir (par pneumothorax artificiel) à la condition qu'on trouve d'autres conditions qui permettent d'affirmer la nature tuberculeuse des ombres pulmonaires et des signes stéthoscopiques. »

bon collapsus jusqu'en mars 1928. L'état général est déjà très amélioré.

A cette date, un examen radioscopique montre que le poumon reprend son expansion sous le liquide et atteint déjà la paroi costale.

Le 2 avril un oléo est institué après ponction préalable de 110 cc. de liquide citrin sans B. K.

Le blocage est réalisé en 12 jours avec 280 cc. d'huile paraffine pure. Non entretenu. Séjour à Brévannes.

Janvier 1930: absence de B. K. dans l'expectoration.

Cuti +.

Poids : 17 kil. 700.

Guérison clinique.

Observation n° 7. — M... Robert, 6 ans.

Entré le 15 avril 1927, pour lobite droite supérieure.

L'expectoration recueillie par lavage d'estomac montre l'absence de B. K.

Température fébrile.

Poids : 15 kil. 600.

En présence de la netteté des antécédents familiaux, un pneumothorax est institué le 9 mai 1927.

Les insufflations sont poursuivies jusqu'en octobre 1928 et assurent un collapsus normal.

A partir de cette date, les insufflations qui étaient de 3 à 400 cc., tombent à 200 cc., puis à 75 cc. (8 décembre) avec des pressions terminales à +15+18. Quelques brides adhérentielles sont tendues entre les 2 plèvres pariétales et viscérales. La réexpansion du poumon se produit malgré l'absence de liquide.

On commence ce jour même un oléothorax qui est complété le 24 décembre avec 180 cc. d'huile paraffine pure.

Décembre 1929 : amélioration nette. Apyrexie. Absence de B. K. Poids: 21 kil. 500.

Observation n° 8. — F... Marie-Louise, 13 ans.

Entrée le 25 juin 1927, pour tuberculose pulmonaire bilatérale avec grosse excavation sous claviculaire à droite.

B. K. + + +.

Température légèrement au-dessus de la normale.

Etat général mauvais.

P.N.O. droit le 11 juillet 1927.

Un collapsus efficace est entretenu à droite, mais la bilatéralisation du pneumothorax paraît nécessaire et est effectuée le 28 mars 1929.

On cherche à obtenir l'électivité de la compression au lobe supérieur droit, mais on assiste à par-

tir du 24 juillet 1929 à un recollement progressif ascendant du poumon droit.

Un oléothorax est institué avec des injections d'huile de paraffine terminées chaque fois par des insufflations d'azote. La symphyse paraît enrayée et l'oléopneumothorax garde depuis novembre des dimensions fixes. A gauche des adhérences larges du sommet gênent le collapsus qui ne s'effectue qu'au niveau du lobe inférieur.

Les B. K. persistent.

Le poids qui était tombé pendant l'été de 52 kil. 800 à 47 kil. 100, semble actuellement stationnaire.

Absence de fièvre.

Vient régulièrement et sans fatigue aux réinsufflations.

Observation n° 9. — M... Robert, 14 ans.

Entré à Hérold le 2 septembre 1927 pour tuberculose bilatérale. Lobite droite supérieure escavée et forme diffuse à gauche avec signes humides.

Température, 38°5, 39°. B. K. +.

Poids : 36 kil. 800.

P.N.O. droit le 5 septembre 1927.

P.N.O. gauche le 14 septembre 1927.

Le décollement se fait bien et complètement des deux côtés.

Mais très rapidement apparaît du liquide dans le cul-de-sac droit. Dès le 29 octobre, l'examen radioscopique montre les deux lobes inférieurs droits déjà symphysés. Le lendemain, il n'est plus possible de faire passer que 50 cc. d'azote sous forte pression à +12+16.

Un oléothorax de blocage de la cavité restante est institué le 5 novembre avec une primo-injection de 60 cc.

Entretenu jusqu'en mars 1928.

Collapsus poursuivi normalement à gauche.

Disparition des B. K. le 18^e octobre 1928.

Amélioration des signes cliniques.

Le 21 avril 1929, apyréxie.

Absence de B. K.

Poids : 47 kil. 500.

La poche huileuse est toujours visible à la radio.

Observation n° 10. — B... Denise, 8 ans.

Entrée le 25 juin 1928, pour toux persistante et signe de condensation au sommet gauche.

Température oscillante, 37°8, 38°5. Poids : 21 kil. 100.

La recherche des B. K. est négative dans l'expectoration recueillie par lavage d'estomac.

Mais la radiographie est nette. Elle montre une

opacité diffuse des 2/3 supérieure du poumon gauche.

Etant donné les antécédents familiaux, un pneumothorax est constitué le 2 avril 1928. On obtient un décollement complet. Malheureusement, dès le 12 avril, on note l'apparition sans modification de la température de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Un examen de liquide pratiqué le 21 juin 1928 montre l'absence de B. K. et la richesse en fibrine du liquide.

Après évacuation à peu près complète du liquide, il n'est plus possible que de faire passer 200 cc. d'azote avec une pression terminale à +4+6.

Un oléo est constitué le 27 juin, terminé le 6 juillet, avec 480 cc. d'huile parffine pure. Non entretenu.

Sortie le 10 janvier 1929.

Poids : 24 kil. 700. Apryétique. Etat général bon.

Observation n° 11. — K... René, 3 ans 1/2.

Entré le 26 mars 1928. Opacité diffuse du tiers moyen du poumon gauche.

Cuti +.

B. K. —; mais contact avec mère bacillifère.

P.N.O. commencé le 25 juin 1928. Liquide le 8 juillet.

Le collapsus est poursuivi avec des insufflations de 150 à 200 cc. et des pressions terminales à +12 +15 jusqu'en novembre. Le liquide a presque entièrement disparu, mais la base est symphysée sur une assez grande étendue.

Oléothorax le 23 novembre avec H. P. pure.

Les ponctions ont lieu sous la clavicule. Mais elles doivent être cessées le 19 décembre.

Le petit malade présente des signes méningés et meurt le 18 janvier 1929.

Observation n° 12. — S... Henri, 10 ans.

Entré le 15 mai 1928 pour tuberculose bilatérale à forme diffuse avec signes de ramollissement à droite.

B. K. ++.

Température irrégulière à 37°8-39°.

P.N.O. droit le 26 mai 1928.

P.N.O. gauche le 30 mai 1928.

A droite: décollement à peu près total, adhérence du lobe inférieur sur toute l'étendue de la coupole diaphragmatique.

Fin août, tendance à la symphyse sans apparition de liquide.

Oléothorax le 5 septembre 1928.

Huile d'olive goménolée, puis H. P. pure.

Entretenu jusqu'en mai 1929.

La poche huileuse tend à s'enkyster vers le sommet. Un espace clair à limite supérieure convexe en bas la sépare de la coupole diaphragmatique.

A gauche, décollement incomplet et symphyse progressive ascendante ayant réduit la cavité pneumothoracique. Mais collapsus efficace maintenu encore actuellement au sommet.

Apyrexie. Absence de B. K. Etat général bon.

Observation n° 13. — Le M..., 11 ans.

Entrée le 20 août 1928 pour tuberculose bilatérale avec spédoncle à gauche et signes de condensation au sommet droit.

B. K. ++.

Température subfébrile.

P.N.O. gauche le 9 septembre 1928.

P.N.O. droit le 16 octobre 1928.

A gauche, bon décollement. Collapsus maintenu jusqu'en janvier 1929. Apparition de liquide avec légère élévation thermique.

Ponction liquide citrin avec de très rares B. K.

Le liquide n'augmente pas et au contraire se résorbe en même temps que la pression terminale augmente malgré des insufflations rapprochées.

Oléothorax le 3 avril H. O. G. à 2 %.

Puis H. P. pure.

Entretenu jusqu'en juin.

Le processus symphysaire s'est poursuivi malgré le blocage. La poche huileuse tend à se concentrer au sommet en augmentant le collapsus du lobe supérieur. Le lobe inférieur est en partie symphysé.

A droite : décollement complet, mais liquide le 5 janvier 1926 avec tendance rapide à se résorber. Symphyse progressive ascendante qui se limite brusquement au lobe inférieur. Un collapsus est maintenu de ce côté avec des insufflations d'azote très espacées et terminées en négative ou près de 0. (Voir pl. II, fig. 4.)

Actuellement : persistance des B. K. Etat général assez bon. Poids stationnaire.

Observation n° 14. — M... Charlotte, 14 ans.

Entrée le 28 septembre 1928 pour lobite supérieure gauche et forme disséminée à droite.

B. K. +.

Température subfébrile.

Poids: 30 kil. 100.

P.N.O. gauche le 5 novembre 1928.

P.N.O. droit le 19 novembre 1928.

A gauche: décollement partiel. Extrême sommet adhérent.

Le 10 décembre, à l'examen radioscopique, recollément progressif descendant, malgré des insuffla-

tions régulières dont quelques-unes terminées en pression positive.

Oléothorax le 12 décembre 1928 avec H. P. pure. Blocage réalisé le 4 janvier.

Entretenu jusqu'en mars 1929.

A droite: Le décollement est total, mais dès le 22 décembre 1928 ponction infectieuse à l'aiguille. Reprise au trocart. Décollement partiel, base adhérente.

Oléothorax, non bloqué. Entretien d'une poche gazeuse susjacente à l'huile avec des pressions terminales positives jusqu'en avril.

Juillet 1929, B. K. négatif. Poids: 33 kil. 250. Apyrétique.

Observation n° 15. — R... Roger, 3 ans.

Entré le 20 novembre 1928 pour une lobite moyenne droite avec ombre radiographique diffuse.

B. K. +.

Apyrétique.

Poids : 11 kil. 900.

P.N.O. droit le 29 novembre 1928.

Collapsus parfait jusqu'en avril 1929. Grosse réaction liquidienne avec élévation de température pendant 3 à 4 jours.

La ponction montre un liquide séro-fibrineux avec de très rares B. K.



Obs. 13. — Le M., 11 ans.



Obs. 15. — R... Roger, 3 ans.

Le 25 juillet passage à la purulence avec B. K. toujours très rares.

Sous le liquide purulent très abondant le poumon se rapproche de la paroi.

Un oléothorax est institué le 7 août. Mais, le 21 septembre, toute bulle gazeuse a disparu, l'oléothorax s'est bloqué grâce à la reproduction de liquide.

La ponction montre un liquide huileux légèrement roussâtre. Absence de B. K.

Les bacilles ont disparu de l'expectoration.

Apyrexie.

Le poids est à 13 kil. 500.

L'état général bon.

Cet oléothorax de blocage est entretenu toutes les 3 ou 4 semaines par des injections de 5 à 10 cc. d'huile de P. pure (voir pl. II, fig. 3). Encore en traitement dans le service.

Observations n° 16. — M... Gui, 5 ans.

Entre le 6 avril 1929 avec des signes radiologiques montrant une opacité diffuse du 1/3 moyen du poumon droit.

Malgré l'absence de B. K. et de fièvre mais, devant la netteté des antécédents familiaux (mère morte tuberculeuse), un pneumothorax est institué le 13 mai 1929.

On obtient un décollement complet mais il se

produit une réaction liquidienne dès le 10 juin. Une ponction montre du liquide séro fibrineux avec absence de B. K.

Une deuxième ponction le 3 août montre le passage à la purulence. L'absence de B. K. persiste.

Le liquide a tendance à disparaître, mais fin août on ne peut plus faire passer que 75 cc. d'azote.

Un oléothorax est institué après ponction de 150 cc. de liquide purulent très épais. Il a été employé malgré la purulence de l'huile de paraffine pure.

Oléothorax entretenu avec 10 cc. tous les mois. A chaque fois on vérifie la transparence de l'huile en aspirant quelques gouttes dans la seringue.

L'épanchement ne s'est pas reproduit.

Le poids est passé de 13 kil. 100 à 15 kil. 900.

Absence de fièvre.

Etat général amélioré.

Observation n° 17. — P... Madeleine, 15 ans.

Entrée à l'hôpital Hérold le 23 août 1929 pour tuberculose diffise du poumons gauche avec excavation à la partie moyenne.

B. K. + + +.

Température irrégulière.

P.N.O. le 23 avril 1929. On n'obtient qu'un décollement partiel. Le sommet reste adhérent.

A partir du mois d'octobre les insufflations

deviennent de plus en plus difficiles et on assiste à une tendance symphysaire progressivement descendante sans modification de température.

Un oléothorax est institué rapidement. On arrive à obtenir une assez bonne poche huileuse avec 600 cc. d'huile de paraffine. Entretenu.

Le 23 janvier l'examen radiologique montre une augmentation du liquide et une ponction exploratrice ramène un liquide blanc jaunâtre opalescent contenant quelques éléments polynucléés. On évacue 200 cc. de ce liquide que l'on remplace par une quantité égale d'huile de paraffine. Depuis la poche huileuse est stationnaire et a produit des décollements appréciables.

Le poids longtemps stationnaire augmente légèrement.

Apyrétique. Persistance des B. K.

Normalement réglée.

Encore en traitement.

Observation n° 18. — M... Paulette, 7 ans.

Entrée le 28 mai 1929 avec une lobite moyenne droite malgré l'absence de B. K. dans l'expectoration un pneumothorax est constitué le 10 juin 1929.

Décollement complet, collapsus facile.

Un examen de B. K. est positif le 27 juin (17 jours après le pneumothorax).

Apparition de liquide le 12 juillet. L'épanchement de volume moyen a très vite tendance à se stabiliser et à disparaître.

Fin septembre, l'examen à l'écran montre le lobe inférieur étalé sur le diaphragme, et 3 ou 4 brides reliant les deux plèvres viscérales et pariétales. Le manomètre montre également une diminution nette de la cavité pleurale.

Oléothorax le 3 octobre, effectué en 15 jours et encore entretenu. Huile de paraffine pure.

Depuis, deux examens de B. K. sont restés négatifs.

Le poids est passé de 11 kil. 300 à 15 kil. 100 en 9 mois.

La température irrégulière légèrement subfebrile à 38° jusqu'en février tend à se normaliser depuis 2 mois.

Encore en traitement dans le service.

RÉSULTATS

M. Armand Delille a été amené à établir un oléothorax antisymphysaire dans 18 cas.

Sur 17 d'entre eux les résultats sont encourageants.

Dans un seul cas (observation 2) la mort s'est produite par méningite tuberculeuse deux mois après les premières injections d'huile. Il s'agit par conséquent de circonstances spéciales qui n'infirmement en rien la valeur de la méthode.

Sur ces 17 autres malades, les huilages remon-
tent :

Dans 2 cas à 1925 (observations 1 et 2) ;

Dans 4 cas à 1927 (observations 3, 4, 5, 9) ;

Dans 5 cas à 1928 (observations 6, 7, 10, 12, 14).

Dans 6 autres cas à 1929 (observations 8, 13, 15, 16, 17, 18).

Tous ces enfants présentent actuellement une amélioration nette et une augmentation de poids

avec bon état général. La fièvre manque dans la plupart des cas et lorsqu'elle existe la température ne s'élève pas au dessus de 38°.

Dans 10 cas. (observations 1, 2, 4, 6, 7, 9, 12, 14, 15, et 18) l'oléothonax a empêché la symphyse de poursuivre sa marche et a exercé un collapsus suffisant pour obtenir la disparition des B. K. dans l'expectoration.

Dans un cas (observation 3) le blocage huileux de la plèvre n'a fait qu'arrêter la symphyse et maintenir les résultats déjà acquis par les insufflations d'azote: absence de bacilles et apyrexie.

Dans 2 cas (observations 10 et 16) où le pneumothorax a été institué sans présence de B. K. dans l'expectoration recueillie par lavages gastriques, mais avec des images radiographiques de lobite et des antécédents nets, la symphyse a pu être enrayée par oléothonax.

L'amélioration clinique est également appréciable dans ces deux cas.

Enfin dans 4 cas bien que l'état général soit bon ou nettement amélioré il persiste encore des bacilles dans l'expectoration, mais il faut noter que :

1 cas est de date récente (moins de 6 mois, observation 17) ;

2 autres (observations 8 et 13) concernent des cas de pneumothorax bilatéral dont l'autre côté est maintenu en collapsus au moyen d'azote et

dont l'un (observation 13) présentait du côté où a été fait l'oléothorax de grosses images cavitaires qui ne sont pas encore complètement oblitérées.

Signalons que dans ces deux derniers cas où il sagissait de tuberculose bilatérale très grave, la pratique du double pneumothorax puis l'établissement d'un oléothorax d'un côté a déterminé une survie inattendue et une amélioration surprenante.

Nous tenons aussi à rappeler que parmi les 10 cas présentant tous les caractères de la guérison apparente et persistante se trouve un cas d'oléothorax bilatéral. Il s'agit (observation 14) d'une jeune fille actuellement âgée de 16 ans qui fut traitée en 1928 par pneumothorax bilatéralisé à 14 jours d'intervalle et chez laquelle le double oléothorax fut établi un mois plus tard. Grâce à ce maintien du collapsus des deux côtés les bacilles ont disparu de l'expectoration, le poids augmente faiblement mais d'une façon continue, la fièvre a disparu et tout fait présumer d'une guérison complète et durable.

Dans trois observations, 1, 8 et 14, le blocage n'a pas été nécessaire pour arrêter la symphyse et les insufflations d'azote ont pu être reprises.

En résumé, nous pouvons déduire de ces observations que l'oléothorax à l'huile de paraffine pure, nous semble non seulement le meilleur mais encore le seul moyen efficace de lutter contre la symphyse

pleurale précoce qui complique certains cas de pneumothorax artificiel.

Pratiqué chez l'enfant avec les précautions que nous avons décrites, l'oléothorax permet de maintenir le collapsus pulmonaire pendant le temps nécessaire et d'obtenir les résultats que donne dans les mêmes conditions la continuation d'un pneumothorax artificiel.

CONCLUSIONS

Il nous a semblé que nous pouvions donner à l'étude qui précède les conclusions suivantes :

1° Sur 218 cas de pneumothorax artificiels pratiqués chez l'enfant la réaction liquidienne séro-fibrineuse s'est montré dans 32 % des cas, à savoir :

19 % d'épanchements minimes dits idiopathiques;

13% d'épanchements moyens ou abondants.

A) Si on s'en rapporte aux statistiques de L. Bernard, Dumarest et Pissavy la réaction liquidienne serait beaucoup moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

B) Son apparition a lieu surtout dans les trois premiers mois qui suivent la création du pneumothorax, soit 22,1 % des cas.

2° Parmi les 34 cas d'épanchements moyens ou importants que nous avons observés 16, soit 48 %,

se sont accompagnés d'un processus symphysaire provoquant l'accollement des plèvres.

3° La symphyse consécutive à une réaction inflammatoire liquidienne ou sèche de la plèvre n'est pas toujours néfaste; dans nombre de cas même elle n'a pas d'action défavorable sur le processus de guérison. Cependant la sclérose pulmonaire dont elle s'accompagne ne donne pas d'aussi bons résultats que ceux que produit le collapsus prolongé.

Il faut donc tenter de s'opposer à sa constitution et cela d'autant plus que son apparition est plus précoce.

4° La méthode qui paraît le mieux répondre à ce but est l'oléothorax. En la réalisant on se propose de conserver une poche pleurale suffisante pour maintenir un collapsus efficace sur les lésions pulmonaires insuffisamment cicatrisées.

A) Le mode d'action de cet oléothorax antisymphysaire est purement « mécanique ». C'est par son volume seul que l'huile s'oppose au rapprochement et à la soudure des plèvres.

B) L'huile de paraffine, moins irritante et moins facilement résorbable, doit être préférée à l'huile d'olive goménolée.

C) L'oléothorax après injection préparante de

10 à 20 cc. sera établi par étapes successives plus ou moins rapprochées avec des doses variant pour chaque injection de 60 à 200 cc.

D) Il est inutile et dangereux de « bloquer » sous pression la cavité pleurale. L'oléothorax en pression « neutre » est suffisant pour s'opposer au processus symphysaire.

E) La poche huileuse doit être entretenue pendant tout le temps où la collapsothérapie est jugée nécessaire. On peut trouver des cas où une fois le blocage réalisé, elle se maintient sans résorption appréciable et permet ainsi d'arriver à la guérison clinique.

F) Une surveillance clinique et radioscopique fréquente est nécessaire pour suivre l'évolution de l'oléothorax et la production possible de complications.

G) Cette intervention est comme le pneumothorax artificiel bien supportée par les sujets jeunes.

5° L'oléothorax pratiqué dans les conditions et avec les précautions sus-énoncées permet de maintenir le collapsus pulmonaire pendant le temps nécessaire et d'obtenir la guérison clinique dans les mêmes conditions que celles fournies par la continuation du pneumothorax artificiel.

6° Dans les cas où une symphyse s'est trouvée constituée avant qu'on ait pu intervenir par le blocage huileux de la plèvre, la collapsothérapie nécessaire devra être exercée par voie extrapleurale, par phrenicectomie et surtout thoracectomie.

Vu : le Doyen,

Vu : le Président

L'Assesseur : BALTHAZARD

BEZANÇON.

Vu et permis d'Imprimer,

le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER JOHN. — Surgery of pulmonary tuberculosis. (*Lea and Febriger Philadelphie*, New-York, 1926, page 63.)

AMEUILLE ET JULIEN. — Pneumothorax thérapeutique réalisé malgré les probabilités cliniques et radiologiques de symphyse pleurale. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, décembre 1922.)

ARMAND-DELILLE. — Le pneumothorax artificiel chez l'enfant tuberculeux. (*Monde Médical*, 25 novembre 1925, page 868.)

Les résultats du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile. (*Accid. de médecine* n° 19, 1927.)

Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux (*Revue de la tuberculose* n° 3 T. V., page 403, juin 1924.)

Le pneumothorax bilatéral dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. (*Monde Médical* n° 72, 1^{er} mai 1928, page 465.)

Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. (Etude de 50 cas personnels pratiqués à l'hôpital Debrousse.) (*Liège Médical*, 21 septembre 1924, page 1047.)

Le pneumothorax thérapeutique chez l'enfant (*Journal de Médecine de Paris*, 25 août 1927, page 671.)

ARMAND DELILLE, ISAAC ET DUCROCHET. — Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose de l'enfant. (*Presse Médicale*, 6 juin 1923, page 506.)

ARMAND DELILLE ET LESTOQUOY. — Les lobites tuberculeuses chez l'enfant. (*Gazette Médicale de France*, mai 1928.)

ARNAUD. — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. pratique* n° 8, 1^{er} mai 1929.)

ARCHAWSKI. — Contribution à l'étude de l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1924.)

BÉRARD, NOVÉ-JOSSERAND, GUILLEMINET. — Thoracoplastie chez un enfant de 10 ans. (*Lyon Médical*, décembre 1927.)

BERNARD ET BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel (*Presse Méd.* n° 99, 1924.)

BERNARD L. ET TRIBOULET. — Le traitement des

pleurésies purulentes tuberculeuses (*Revue de la tuberculose*, juin 1929.)

BERNOU. — La symphyse pleurale complication du pneumothorax artificiel. (*Journal des Praticiens*, 19 janvier 1924.)

A propos de la symphyse pleurale, quelques notions radiologiques de cinématique intercostale. (*Presse Médicale*, 16 juin 1926.)

L'oléothorax thérapeutique (*Bulletin de l'Académie de Médecine* n° 17, séance du 25 avril 1922.)

Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. (*Revue de la tuberculose*, juin 1926.)

Quelques remarques sur la technique des blocages huileux de la plèvre. (*Revue de la tuberculose*, octobre 1928.)

BESANÇON, BRAUN ET AZOULAY. — Indications et technique de l'oléothorax (*Paris Médical*, 1926, L. I. X, page 166.)

BINET ET VERNE. — L'absorption des graisses par la plèvre. (*Presse Médicale*, janvier 1926.)

BLACKE. — The use of stérile oil to prevent intra-péritonéal adhesias. (*Surgery Gynecology and obstetric*, t. VI, ch. 6.)

BURNAND. — La fréquence de la symphyse pleurale après la résorption des pneumothorax. (*Paris Médical*, 23 avril 1921.)

Une cause d'échec de l'oléothorax : la septicémie d'origine pleurale. (*Bull. de la Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1927.)

COULAUD. — Oléothorax bilatéral. (*Sect. d'Et. Sc. de la tuberculose*, 9 juin 1926.)

COURCOUX ET MAIGNANT. — L'oléothorax de Bernou. (*Soc. Méd. de Paris*, t. I, 1925.)

DUMAREST ET BRETTE. — La pratique du pneumothorax artificiel. (Masson.)

DUMAREST. — Sur les indications de l'oléothorax. (*Revue de la tuberculose*, juin 1929.)

DUMAREST ET ROUGY. — L'apicolyse avec plombage paraffiné. (*Presse Médicale*, 8 février 1930, page 201.)

FONTAINE (M^{lle}). — Remarques sur une centaine de cas d'oléothorax. (Section d'études scientifiques de la tuberculose, 9 juin 1928.)

GLIMM. — Über hauchlell resorption und ihre Beeingfussung bei péritonitis. (*Deutsch Zeits. Zur. Clin.*, 1906, t. 83.)

GUIFFRE. — Thoracoplastie in children (*Annales di cli Med.* 17, octobre 1927.)

HINAULT. — L'oléothorax curatif et préventif du

pneumothorax artificiel. (*Bull. de la Soc. Méd des Hôpitaux*, octobre 1924.)

ISARD. — L'oléothorax. (Thèse, Paris, 1925.)

JACOT. — La pleurésie purulente, complication du pneumothorax artificiel. (Thèse de Lausanne, 1915.)

JACOBÉUS. — La cautérisation des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. (*Paris Médical*, 1923, page 143.)

JACQUEROD. — Traitement des accidents pleurétiques du pneumothorax artificiel. (*Revue Suisse de Médecine*, mars 1919.)

KINDBERG. — Le pneumothorax artificiel (*Monde Médical*, 15 janvier 1927.)

KUSS. — Rapports sur l'oléothorax S. E. Sc. de la tuberculose, 9 juin 1928.

Discussion sur l'oléothorax S. E. Sc. de la tuberculose, 8 mai 1926. (*Revue de la Tuberculose*, août 1926.)

Les indications essentielles de l'oléothorax dans la pratique du pneumothorax artificiel. (*Bull. de l'Académie de Médecine de Paris*, 1925, 3^e série RC. IV, page 1002.)

LAMY MARC. — Présentation d'un trocart courbe destiné à l'évacuation totale des pyopneu-

mothorax tuberculeux et à la pratique de l'oléothorax. (*Presse Médicale*, décembre 1927, page 1534.)

LAUWERS. — Nouvelle technique de l'apicolyse. (*Journal de Chirurgie*, avril 1929.)

LE LORAIN. — L'oléothorax. (Thèse, Montpellier, 1924.)

MARIE JULIEN. — L'oléothorax méthode complémentaire de collapsothérapie. (Thèse, Paris, 1929.)

MERLE. — La phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. (Tèse, Montpellier, 1929.)

MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax et son traitement par l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1922.)

MORELI. — Les pleurésies sclérogènes du pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, avril 1925.)

MORIN ET BOUÉSÉE. — A propos de l'oléthorax. (*Annales de Médecine*, t. XXV, n° 4, avril 1929.)

MOURADOFF. — Contribution à l'étude de la symphyse pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1928.)

MURARD. — L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1913.)

NOBÉCOURT. — Symphyse pleurale et traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax dans l'enfance. (Concours médical, 1925, page 183.)

PETIOT. — Les complications du pneumothorax artificiel. Leur traitement par l'oléothorax. (Thèse, 1928.)

PISSAVY. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale* n° 25, 1925.)

PISSAVY. — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. (Thèse de Paris, 1925.)

PISSAVY ET PISSAVY J. — La symphyse pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Paris Médical*, 1^{er} janvier 1927, page 28.)

PRUVOST. — L'oléothorax thérapeutique. (*Vie Médicale Paris* n° 6, février 1925.)

Symphyse pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Le Monde Médical*, 15 mai 1928.)

Tuberculose pulmonaire. Tuberculose des sérieuses. (G. Doin, 1927.)

- RIST ET WEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Médecine* n° 2, juillet 1928.)
- ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. (Thèse de Lausanne, 1920.)
- ROSSEL. — Comment on peut diminuer la gravité des complications pleurales du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose* n° 6, décembre 1928.)
- SAAD. — La symphyse pleurale. Complication du pneumothorax. (Thèse, Strasbourg, 1926.)
- SAUERBRUCK F. — *Die chirurgie der Birtorgan*. (2^e édition, Berlin.)
- SERGET ET TURPIN. — Le traitement des épanchements tuberculeux purulents de la plèvre. (*Revue de la Tuberculose*, juin 1929.)
- STEMMEYER. — Epanchement de la pleèvre au cours du pneumothorax. (*Zeitscher tuberkulose*, n° 6, 1928.)
- TESSIER. — Les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1923.)
- THIN. — L'oléothonax, son application dans le traitement des épanchements pleuraux aigus et chroniques. (Thèse, Paris, 1924.)

TOBÉ ET TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (Soc. Méd. Hôpitaux de Paris, juin 1926.)

UVERICHT. — Der Einfluss der kollapthérapie der lungen Tubeck. auf. Form und waschsturm der thorax. (Klin. Wchnschr, Berlin 1922, L. 938.)

VIGNARD ET ARNAUD. — Injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites diffuses et aiguës. (*Revue de Chirurgie*, mai 1912.)

WEIL ET LOISELEUR. — Résorption de l'air dans les séreuses et en particulier dans la séreuse pleurale. (*Presse Médicale*, juin 1918.)

Imprimerie spéciale de la Librairie Marcel Vigné. — Paris.
